

Année 1899

THÈSE

N^o

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 8 juin 1899, à 1 heure

PAR

James-Arthur CREE

M. B. DE L'UNIVERSITÉ DE DUBLIN

Né à Dublin en 1865

ÉTUDE

DES ARTHROPATHIES TABÉTIQUES

ET DE L'INFLUENCE DES NERFS TROPHIQUES

SUR LA NUTRITION

Président : M. RAYMOND, professeur.

Juges : { MM. DIEULAFOY, professeur.
LAUNOIS et MARFAN, agrégés.

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1899

Année 1899

N°

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 8 juin 1899, à 1 heure

PAR

James-Arthur CREE

M. B. DE L'UNIVERSITÉ DE DUBLIN

Né à Dublin en 1865

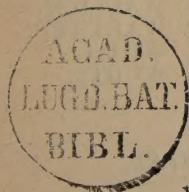
ÉTUDE

DES ARTHROPATHIES TABÉTIQUES

ET DE L'INFLUENCE DES NERFS TROPHIQUES SUR LA NUTRITION

Président : M. RAYMOND, professeur.

Juges : { MM. DIEULAFOY, professeur.
LAUNOIS et MARFAN, agrégés.



PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1899

UNIVERSITÉ DE PARIS. — FACULTÉ DE MÉDECINE

	Doyen.	M. BROUARDEL
	Professeurs	MM.
Anatomie.		FARABEUF.
Physiologie.		CH. RICHET.
Physique médicale.		GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.		GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.		BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.		BOUCHARD.
Pathologie médicale		HUTINEL.
Pathologie chirurgicale.		DEBOVE.
Anatomie pathologique.		LANNELONGUE.
Histologie		CORNIL.
Opérations et appareils.		MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie et Matière médicale.		TERRIER
Thérapeutique		POUCHET.
Hygiène		LANDOUZY
Médecine légale		PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.		BROUARDEL.
Pathologie expérimentale et comparée.		N...
Clinique médicale		CHANTEMESSE.
		POTAIN.
		JACCOUD.
		HAYEM.
		DIEULAFOY.
		GRANCHER.
Maladies des enfants.		JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.		FOURNIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		RAYMOND.
Clinique des maladies du système nerveux		BERGER.
Clinique chirurgicale.		DUPLAY.
		LE DENTU.
		TILLAUX.
Clinique ophtalmologique.		PANAS.
Clinique des maladies des voies urinaires		GUYON.
Clinique d'accouchements.		BUDIN.
		PINARD.

Agrégés en exercice.

MM.	DESGREZ.	LEJARS.	THIROLOIX.
ACHARD.	DUPRE.	LEPAGE.	THOINOT.
ALBARRAN.	FAURE	MARFAN.	VAQUEZ
ANDRE.	GAUCHER	MAUCLAIRE.	VARNIER.
BONNAIRE.	GILLES DE LA	MENETRIER	WALLICH.
BROCA (AUG.)	TOURETTE.	MERY.	WALTHER.
BROCA (ANDRÉ).	HARTMANN	ROGER.	WIDAL.
CHARRIN.	LANGLOIS.	SEBILEAU.	WURTZ.
CHASSEVANT	LAUNOIS.	TEISSIER.	
P. DELBET.	LEGUEU.	THIERY.	

Chef des Travaux anatomiques: M. RIEFFEL.

Secrétaire de la Faculté: M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES CHERS PARENTS

A LA MÉMOIRE DE MON ONCLE

MAJOR C. E. COFFEY (ROYAL ARTILLERY)

Qui offrit ses services à la France en 1870.

Fut lieutenant sous le général Chanzy,

Et prit part à la bataille du Mans.

A MON BIEN-AIMÉ MAÎTRE

JORGE LAGARRIGUE

Docteur en médecine de la Faculté de Paris,

Premier apôtre de la religion de l'Humanité à Paris,

Mort dans cette ville, le 12 César 106,

4 mai 1894.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR F. RAYMOND

ET AUX AUTRES ÉLÈVES DE CHARCOT

Auxquels je dois la plus grande reconnaissance
pour leurs travaux dont l'étude m'a été aussi intéressante qu'utile.

CHAPITRE I

EXPLICATION PRÉLIMINAIRE

Nous faisons dans ce chapitre notre profession de foi.

Nous ne nous cachons pas que nous avons traité notre sujet d'une façon insolite, On conserve encore beaucoup l'habitude, suite des luttes contre le despotisme des anciens systèmes, de professer un grand scepticisme à l'égard de toute espèce d'idées générales ; on regarde comme un illusionné celui qui s'y fie. Cependant tout médecin qui réfléchit finit par s'apercevoir que l'empirisme absolu est moins que jamais un remède contre la vanité des théories.

Les observations se multiplient, sont de plus en plus hétérogènes, et chacune tend à devenir une théorie ; celle-ci est d'autant plus illusoire qu'elle domine à leur insu les esprits qui se piquent d'objectivité et se vantent de ne se guider que sur des faits expérimentaux.

Il faut des théories, croyons-nous, ne fût-ce que pour pouvoir profiter de la pratique personnelle, ne fût-ce que pour faire le triage de l'énorme amas d'observations publiées.

Faire autrement, c'est suivre la mode, sans même remarquer que celle-ci varie avec chaque nouveauté venant des spécialistes, qui, privés de toute vue d'ensemble, ne peu-

vent guère offrir quelque chose qui soit applicable à la clinique, parce qu'ils lui restent étrangers.

Il y aurait un remède à ces vaines tendances mais l'esprit indépendant n'en userait pas. Il arrive souvent, en étudiant l'histoire de la médecine, de constater que les anciennes doctrines ontologiques renaissent continuellement sous des formes nouvelles.

La pathologie humorale, la physiologie chimique avec sa recherche de spécifiques, retrouvent leurs adhérents avec les exagérations d'autrefois ; même l'école animiste se présente dans la tendance de tout attribuer à l'influence de l'hystérie et de la suggestion.

La bactériologie nous semble surtout avoir joui longtemps du privilège de réintégrer le règne de l'absolu et des abstractions métaphysiques. Elle s'efforçait de donner toute importance au milieu (d'autant plus facilement que ce milieu était vivant) et la notion de maladies spécifiques s'établissait, et infirmait l'autonomie et l'unité réelle de l'organisme. Maintenant que le développement même de ces études ébranle la doctrine spécifique, on cherche à rendre au milieu son importance sous la forme de la physiologie chimique.

On ne peut pas, telle est notre conviction, se proposer de se passer de théories sans courir le risque d'être dupe des plus mauvaises ; quant à nous, puisque nous ne pouvons ne pas choisir, nous nous sommes, de bonne heure, laissé guider par la doctrine cérébrale d'Auguste Comte et par sa méthode subjective.

Il serait déplacé ici d'entreprendre une défense explicative de la doctrine ou de la méthode. Nous avouons aussi qu'une telle tâche serait peu à notre portée. Aucune définition d'ailleurs ne pourrait dispenser de l'étude directe de la méthode subjective, telle qu'elle est instituée et appliquée

dans le Système de Politique positive. Quant à l'usage que nous avons essayé d'en faire ici, nous ne nous cachons pas les risques auxquels elle expose comme toute autre méthode ; comme toute autre cependant, elle comporte des correctifs.

Ce n'est pas, hâtons-nous de le dire, que nous nous sentions autorisé à décider de la part de valeur qui revient à chacune des doctrines qui se disputent les suffrages du public médical.

Seulement les doctrines dans leur forme absolue sont inconciliables les unes avec les autres et nous sommes mis en demeure de choisir. Celle que nous avons adoptée prétend (quoiqu'on en pense généralement) (1) dériver de l'étude comparative de la nature humaine sous tous ses aspects, et viser les besoins pratiques.

Au cours de cette étude donc, nous n'entreprenons pas la défense d'une doctrine que nous n'avons pas reçue d'abord par démonstration, mais par vénération pour le maître qui l'a enseignée. Nous en avons cherché, il est vrai, la confirmation, et jusqu'à ce point nous nous sentons enhardi à défendre la doctrine qui nous dirige. D'abord Auguste Comte, pour construire sa théorie cérébrale s'est placé à un point de vue extrêmement élevé, qui ne peut être atteint par rien de ce qui a été enseigné par les phy-

(1) Nous constatons avec regret, qu'en dehors des adhérents avérés d'Auguste Comte, on se représente toujours sa doctrine cérébrale d'après les appréciations erronées de J. S. Mill et de Littré.

Ceux-ci prétendirent qu'il ne voulait pas de méthode ou de donnée subjective, parce qu'il traitait avec peu d'égards leur vague psychologie littéraire. A qui le temps a-t-il donné raison ?

En réalité, Auguste Comte, à la suite de Broussais, montra l'inanité de l'observation intérieure, comme elle était conçue par Cousin et ses congénères. Broussais avait déjà raillé avec beaucoup d'esprit les « Kanto-Platoniciens » dont « l'intuition » n'était au fond qu'une métamorphose de la révélation théologique traditionnelle.

siologistes ou cliniciens. En deuxième lieu le progrès même des études neurologiques a déjà assuré l'unité fondamentale des maladies nerveuses et la prépondérance du système nerveux par rapport au milieu ; cette dernière notion assure l'unité des maladies en général et détruit la spécificité, (sauf dans le sens relatif et logique). Tous les neurologistes, osons-nous soutenir, sont placés spontanément à ce point de vue. Ainsi tend à se réaliser en principe le critère qu'Auguste Comte postulait pour une pathologie positive. A propos du traité de Broussais sur l'irritation il écrit (1828) : « Partant de la grande vérité générale entrevue par Brown, que la vie ne s'entretient que par l'excitation, vérité que M. Broussais s'est rendue propre par l'important usage qu'il en a fait, il représente toutes les maladies comme consistant essentiellement dans l'excès ou le défaut de l'excitation des divers tissus, au-dessus ou au-dessous du degré qui constitue l'état normal ».

Cette conception jette une grande lumière sur la nature des maladies, en les montrant comme produites par un simple changement d'intensité dans l'action des stimulants mêmes qui sont indispensables à l'entretien de la santé ».

Quant à la méthode subjective, nous nous bornerons à observer que, bien ou mal employée, elle a entièrement dépossédé la prétendue observation intérieure de l'école intuitive. « L'homme, dit Auguste Comte dans l'opuscule déjà cité, ne saurait directement observer que les organes et les résultats ». Les grands résultats de l'intelligence humaine sont les arts et les sciences, et personne aujourd'hui ne conteste que ce ne soit que par un travail d'analyse et de synthèse de ces résultats qu'on peut arriver aux fonctions qui y président. Un autre postulat de la méthode subjective a été pleinement reconnu par Charcot et son école, la

prépondérance de la clinique sur l'anatomie pathologique, la supériorité de la pathologie humaine et l'élimination de la méthode expérimentale (1).

Mais c'est l'étude de l'aphasie, sous toutes ses formes qui, depuis Broca, montre le mieux, la nécessité et la fécondité de la méthode subjective telle que la comprenait Auguste Comte. Les autres perturbations psychiques comportent des résultats analogues si la synthèse clinique doit en être plus difficile. C'est ici qu'un champ si vaste est ouvert au travail des aliénistes, et cependant quelle confusion règne sur les documents intéressants des asiles, faute d'une classification subjective des fonctions élémentaires du cerveau ! Nous pourrions citer tel clinicien, tel neurologiste, et non des moindres, qui discute gravement la question de savoir si l'intelligence, la volonté, l'émotion peuvent avoir un siège particulier ou non. Ils ne se demandent même pas si ces termes correspondent à des fonctions déterminées, composées ou élémentaires : il est cependant de toute évidence qu'on ne peut se proposer de chercher ou examiner un organe, sans avoir d'abord précisé la fonction qu'on veut lui attribuer.

A la fin de cette préface, nous désirons saisir l'occasion de rendre hommage à notre bien-aimé maître le docteur Jorge Lagarrigue. A son exemple et dans la même intention, nous avons fait suivre cette préface de la « classification positive des dix-huit fonctions intérieures du cerveau ». Sa thèse (2) sur l'influence du moral sur le physique nous a rendu grand service par son inspiration

(1) Nous relevons le fait, que Charcot raconte lui-même, qu'il ne pouvait, par sensibilité, poursuivre des expériences sur les animaux. Tout son enseignement nous semble montrer d'ailleurs qu'il écartait par des motifs systématiques des considérations fondées là-dessus.

(2) *Contribution à l'étude de l'influence du moral sur le physique, ou influence du système nerveux sur la nutrition* (Thèse de Paris, 1883).

philosophique, et par l'esprit clair et judicieux qui y règne. Outre les extraits que nous en donnons, nous renvoyons le lecteur à son exposé de la théorie générale de la nutrition (1).

S'il vivait encore, quelle source d'encouragement n'aurait-il pas été pour ceux qui ne cessent de tourner leurs yeux pleins de reconnaissance vers Paris, vers la cité lumière, qui paraît toujours jeune, parce que, si elle n'a pas encore accompli ses promesses, elle n'en a renié aucune.

Qui mieux que lui savait nous rappeler le mot de Jefferson, toujours vrai, malgré toutes les jalousies et toutes les défaillances : « Chacun a deux patries, la sienne et la France ». Au milieu de l'affaissement de l'esprit public, il nous consolait par la générosité de son âme : quand partout une indifférence cynique se développait envers les faibles et les opprimés ; quand partout la sainte indignation se mourait, il y suppléait. Mieux que cela, il travaillait sans jamais douter du moment actuel, sans jamais douter d'une régénération toujours urgente, toujours à notre portée. Aux moments les plus bas, les plus obscurs, quand la France semble douter de ses glorieuses destinées en tant qu'avant-garde de l'Humanité, à de tels moments lui ne manquait pas de retrouver l'étincelle qui couve sous les cendres ; à ces moments il nous ramenait au sentiment du Maître. Comme le poète écossais, quand il a vu Paris sombrer un instant sous le poids d'une société rétrograde, M. Lagarrigue disait aussi « la ville sacrée, cité d'Auguste Comte (2) ».

Oui, c'est d'une dette inexprimable, envers la ville, envers le généreux peuple, envers le Maître et son apôtre

(1) M. Lagarrigue montre combien les leçons de M. le Professeur Bouchard, (*Maladies par réaction nerveuse ; maladies par ralentissement de la nutrition*), viennent apporter un appui à la théorie générale d'Auguste Comte.

(2) Robert Buchanan (*Ode sur Paris*, 1871).

fidèle, que nous éprouvons le besoin de nous acquitter pour une faible part ici ; à tant de titres, comme irlandais, comme celte, comme positiviste, nous ne pouvons que tendre la main aux fils de si nobles ancêtres ; aux héritiers de Descartes, de Diderot, de Condorcet, de Danton, de ceux qui connaissaient le programme le plus sublime et le plus réel qui fût jamais, nous ne pouvons que tendre la main, soit pour semer avec eux, soit pour cueillir encore les fruits de leur héritage.

Paris, 9, rue Volney,

le 12 César 111

le 4 Mai 1899

Classification positive des dix-huit fonctions intérieures du cerveau

oil

TABLEAU SYSTÉMATIQUE DE L'AMÉRIQUE

Par Auguste COMTE

L'ensemble de ces dix-huit organes céphalo-nerveux constitue l'appareil nerveux central qui, d'une part, stimule la vie de nutrition, cf. d'autre autre part, coordonne la vie de relation en liant ces deux sortes de fonctions extérieures. Sa région spéculative communique directement avec les nerfs sensitifs, et sa région active avec les nerfs moteurs. Mais sa région affective n'a de connexions nerveuses qu'avec les viscères végétatifs, sans aucune correspondance immédiate avec le monde extérieur, qui ne s'y lie qu'à l'aide des deux autres régions. Ce centre essentiel de toute l'existence humaine fonctionne continuellement, d'où le repos alternatif des deux moitiés symétriques de chacun de ses organes. Envers le reste du cerveau, l'intermittence périodique est aussi complète que celle des sens et des muscles.

PRINCIPLE

IMPULSION (le cœur).		CONSEIL (l'esprit).		EXÉCUTION (le caractère).	
Décroissement d'énergie, et accroissement de dignité, d'arrière en avant, de bas en haut et des bords au milieu.		Savoir pour prévoir afin de pouvoir.			
Egoïsme.	Altruïsme				
Intérêt..... { Instincts de la conservation. Ambition..... { Instincts du perfectionnement. Spéciaux..... { Temporelle, ou Orgueil, besoin de domination. { Spirituelle, ou Vanité, besoin d'approbation. { Attachement..... { Vénération..... Général..... { Bonté, ou Amour universel (sympathie), humanité.	{ Instinct nutritif..... { Instinct sexuel..... { Instinct maternel..... { par destruction, ou instinct militaire. { par construction, ou instinct industriel.				
MOYEN					
Conception.....	Expression.....	{ Passive ou contemplation, d'où matériaux objectifs.	{ Concrète, ou relative aux êtres, essentiellement synthétique. { Abstraite, ou relative aux événements, essentiellement analytique.		
		{ Active, ou méditation, d'où constructions subjectives. { Déductive; ou par coordination, d'où Mimique, orale, écrite, d'où Communication.	{ Inductive, ou par comparaison, d'où Généralisation. { Déductive; ou par coordination, d'où Systématisation.		
RÉSULTAT					
Activité.....	Fenneté, d'où Persévérance.....	{ Courage..... { Prudence.....			
3 qualités intellectuelles	3 fonctions intellectuelles	3 qualités pratiques	3 fonctions intellectuelles	3 qualités intellectuelles	3 qualités pratiques

AGIR PAR AFFECTION, ET PENSER POUR AGIR.

CHAPITRE II

LE PROBLÈME DES ARTHROPATHIES. — INCERTITUDE DES MÉTHODES.

Nous avons eu l'occasion d'étudier, dans le service de M. le professeur Raymond à la Salpêtrière, un certain nombre de cas d'arthropathies tabétiques. Nous en faisons ressortir les points principaux dans l'appendice. Ces troubles ont été maintes fois décrits. Dès leur découverte ils n'ont cessé de fournir une moisson renouvelée de faits aux chercheurs, et de soulever un grand nombre de questions. Ces questions nous ont intéressé, nous avons cherché de nous rendre compte jusqu'à quel point les études neurologiques étaient dès à présent capables de les éclairer, et quelle nouvelle lumière elles promettaient pour l'avenir.

Ceux-là même qui acceptent en principe l'unité de la pathologie nerveuse et l'indivisibilité des études neurologiques, doivent être surpris de constater à quel point il devient impossible d'étudier un trouble particulier sans invoquer la fonction générale. Rien ne pouvait être plus contraire aux habitudes, et c'est bien le développement même de nos connaissances qui a rendu difficile toute tentative de se passer de cette considération. On ne peut guère faire un pas dans une telle recherche sans sortir immédiatement de la maladie en question. L'histoire des arthropathies tabétiques est curieuse à cet égard. A la suite de la description donnée par

Charcot, quand les observations se sont multipliées, deux avis opposés, comme il arrive généralement, ont été émis, avec une exagération équivalente. D'aucuns, comme Paget, ne voyaient que les différences et croyaient à une maladie qui n'aurait pas existé avant sa découverte. D'autres regardant plutôt les ressemblances, concluaient au rhumatisme déformant modifié par un état nerveux spécial.

On voit que cette opinion a sa part de vérité ; selon Charcot l'arthritisme et les maladies nerveuses sont des manifestations d'un épuisement héréditaire du système nerveux. Bouchard confirme cette manière de voir d'un autre côté en rangeant la plupart de ces maladies parmi les maladies par ralentissement de la nutrition.

L'arthropathie tabétique, comme on pouvait s'y attendre, n'est reproduit dans tous ces détails dans aucune autre affection. C'est l'argument peut-être le plus décisif en faveur de la nature centrale et générale de la dystrophie tabétique. Une affection central doit pouvoir s'associer des symptômes dépendant des centres inférieurs, alors que la réciproque ne serait pas vraie. Les arthropathies de la syringomyélie ressemblent le plus aux arthropathies tabétiques. Il y a cependant cette différence, que tandis que celles-là sont sous la dépendance directe de la moelle, il y a plusieurs raisons pour considérer les dernières comme compliquées d'une influence centrale supérieure.

Une de ces raisons est la bilatéralité, rare dans la syringomyélie ; une autre plus importante est le caractère plus général des troubles dans le *tabes*. Selon Furgens il y existe une arthropathisation virtuelle générale. On sait, aussi que dans la composition des os la proportion des phosphates est diminuée et celle des graisses augmentée.

Ce fait rapproche le *tabes* des autres maladies dystrophiques générales comme le rhumatisme, le rachitisme, l'ostéo-

malacie, etc. Un tel rapprochement nous semble aussi décisif contre toute théorie des dystrophies tabétiques qui invoquerait les lésions des nerfs centripètes périphériques en particulier ; cette explication ne peut évidemment s'appliquer aux maladies auxquelles nous venons de faire allusion. Nous donnerons à leur place, dans la suite, les raisons qui nous font croire qu'aucune explication ne doit être considérée comme satisfaisante, qui ne prenne pas en compte d'autres maladies dystrophiques, telles que l'ostéite déformante, la myosite ossifiante, l'acromégalie, la sclérodermie, et tout ce qui se rattache à la gliomatose.

Nous avons donc été obligé (abstraction faite des principes et des convictions qui nous guident) de remonter jusqu'à la clef de voûte du système trophique dans l'économie nerveuse. C'est la comparaison des faits pathologiques qui l'a voulu ainsi.

Une réserve nous semble nécessaire sur toute explication pathologique qui nereconnait pas pleinement les incertitudes des méthodes histologiques. L'histoire des recherches microscopiques dans le tabes est très instructive à cet égard. Nous croyons avoir montré au cours de notre étude, par de nombreux symptômes et lésions rapportées, que le système sympathique souffre considérablement dans le tabes. Vulpian avait constaté l'intégrité de ce système, et quant à son rôle dans la pathogénie du tabes, il lui a consacré, comme M. Raymond l'observe, « une réfutation en règle. » Or, voici l'aveu tout récent d'un histologiste, M. le professeur Pitres, qui a examiné un certain nombre de tabétiques, au point de vue de la sensibilité profonde, (plexus solaire, etc.). Sur 22 de ces malades il avait noté l'affaiblissement ou l'abolition de la sensibilité profonde, et 14 de ceux-ci avaient eu des crises gastriques plus ou moins violentes.

M. Pitres remarque à propos de sa constatation :

« Les méthodes dont nous disposons pour l'examen historique des nerfs viscéraux, en majeure partie composés de fibres de Remak, sont en effet tellement insuffisantes, qu'il est presque impossible de déterminer par le microscope, la nature et le degré des altérations dont ces nerfs peuvent être le siège ».

Il y a des cas de paralysie ascendante aiguë (maladie de Landry) sans lésions histologiques des nerfs et de la moelle. Dans un cas récent décrit par Giraudeau et Lévi (*Rev. Neurologique*, oct. 1898) les auteurs ont employé toutes les méthodes courantes, y compris la méthode de Nissl, avec un résultat négatif ; ils observent :

« Il faut donc supposer la possibilité soit d'altérations histologiques inaccessibles encore aux procédés actuels, soit d'altérations d'autre ordre, décelables par d'autres méthodes. Il est bon d'ailleurs, de remarquer que même dans certains cas de maladie de Landry avec lésions, il n'y a pas de parallélisme entre l'évolution clinique et l'état anatomique ».

Durante a montré dans une thèse historique, fort intéressante et fort instructive (1) combien de théories fragiles ont été bâties sur la notion d'un seul type de dégénérescence secondaire, celui décrit par Waller (2). Ce n'est que tout dernièrement que l'application de cette idée à la sclérose des cordons postérieurs dans le tabes commence à être battue en brèche, sous l'influence de nouvelles théories, et dans un moindre degré, grâce à des méthodes plus délicates comme celles employées par Philippe (3).

Une question vitale pour toute théorie anatomo-pathologique du tabes, est celle des altérations des colonnes de

(1) *Des dégénérescences secondaires du système nerveux* (Paris, 1895).

(2) Waller lui-même ne le présentait pas de cette façon exclusive, pour le moins, au commencement.

(3) *Contribution à l'étude anatomique et clinique du tabes dorsalis* (thèse de Paris, 1897).

Clarke et des cordons latéraux. Or quant aux lésions des premières, Klippel, en accord avec la plupart des auteurs, reconnaît que « les lésions de la colonne de Clarke ne sauraient être affirmées en raison de l'altérabilité très grande de ces cellules qui semblent souvent lésées, même en dehors de toute affection nerveuse ». Quant aux cordons latéraux leur systématisation est peu connue et Bruce (d'Edimbourg) observe à ce propos que les méthodes ne permettent pas de déceler une fibre malade au milieu d'autres qui sont saines.

Nous avons fait un petit recueil de ces aveux d'histologistes applicables à toutes les parties du système nerveux. Il nous sert d'arme contre les hypothèses à la fois insuffisantes et absolues. Un fait qui paraît singulier, c'est que parmi toutes les hypothèses on n'a pas trouvé de place pour le système sympathique donc nous ignorons presque toute la pathologie. Ce système n'aurait-il pas de maladies propres, et ne jouirait-il pas un rôle plus grand dans les autres ? Ne faudrait-il pas prendre note de notre ignorance, être moins pressé de classer d'avance tous les types morbides ?

On a beaucoup négligé (sans doute sous l'influence de ces mêmes hypothèses absolues) de rechercher dans le tabes l'état de la substance grise centrale. Cependant les artropathies doivent faire penser aux affections articulaires de la sclérodermie, du psoriasis, des liens entre toutes ces affections et le rhumatisme chronique. Depuis 1889 Arnogan avait signalé dans les autopsies de sclérodermiques des lésions péri-épendymaires. Nous compléterons nos observations avec une citation à ce propos de M. Brissaud (1).

« Cette substance péri-épendymaire, dont on connaît si mal les fonctions normales et les réactions morbides, est très probablement

(1) *Leçons sur les maladies nerveuses*, II, p. 415.

le lien anatomique, où nous apparaîtront, quelque jour, grâce à des procédés de coloration plus délicatement électifs, les lésions de la plupart des dystrophies, non seulement celles de la sclérodermie mais celles du rhumatisme chronique, qui ont dans leur mode d'évolution et même dans leur aspect extérieur tant de points de contact, ne peuvent ne pas avoir, au point de vue anatomique, une commune origine. Les différences de localisation qui les séparent sont — nous le savons par la clinique — trop minimes pour les empêcher de se combiner fréquemment ».

CHAPITRE III

LES ARTHROPATHIES ET LA QUESTION DES NERFS TROPHIQUES.

Les troubles articulaires sont d'une importance et d'un intérêt très grands pour la pathologie du tabes et aussi pour la pathologie en général.

Leur étude a servi pour poser plus nettement la question de l'existence de nerfs trophiques distincts. Elle a permis d'affirmer même que ces nerfs trophiques ne peuvent pas être confondus avec les nerfs sensitifs. Car ces lésions apparaissent généralement sans douleur et peuvent même évoluer avec conservation de la sensibilité articulaire. Ces deux faits, dans l'absence de preuve contraire, nous semblent suffisants pour montrer que le nerf sensitif ne peut remplir la double fonction de sensibilité et de nutrition. Une telle supposition est exclue par plusieurs considérations sur lesquelles nous reviendrons, et si Charcot a l'air de l'entretenir un instant, il fait là, croyons-nous, une concession aux adversaires des nerfs trophiques ; c'était de l'indulgence pour leur faiblesse philosophique. Ces faits prouvent encore que ce n'est point la lésion des nerfs sensitifs qui provoque les dystrophies par action réflexe morbide ou par défaut d'excitation comme Marinesco et d'autres ont supposé (1), mais,

(1) Nous reviendrons sur ce sujet en parlant de la question générale des nerfs trophiques.

qu'au contraire, une altération trophique a affecté successivement, ou bien simultanément, deux groupes de tissus différents, les tissus articulaires et les tissus nerveux sensitifs eux-mêmes. Loin donc de pouvoir suffire à régler la nutrition des autres tissus, les nerfs sensitifs, et plus généralement les nerfs centripètes, ont eux-mêmes besoin de l'influence trophique d'autres nerfs centrifuges.

L'existence de nerfs trophiques, souvent mise en question, fut considérée par Auguste Comte comme postulat philosophique. Cette question fut débarrassée par Charcot, des équivoques dont les physiologistes l'avaient entourée, et fut placée sur un terrain solide, celui de l'observation anatomoclinique.

Charcot a été proclamé le plus grand médecin du siècle et ce jugement a été ratifié par d'autres que ses compatriotes ; sa supériorité n'éclate nulle part autant que dans cette question des nerfs trophiques.

Soit qu'on regarde, dans la question, son point de vue philosophique, le choix judicieux des faits pathologiques, les applications nouvelles qu'il a fait du principe, ou l'importance qu'il lui donne pour la clinique, Charcot a dépassé tous les pathologistes. On doit admettre combien le pas qu'il a fait était difficile quand on voit après trente ans que ses arguments, toujours opportuns, n'ont reçu guère d'extension nouvelle.

Le principal résultat de la découverte de Charcot était de mettre dans une classe à part, les troubles articulaires dépendant directement de l'influence du système nerveux, en dehors de toute action du milieu organique ou inorganique (infections, intoxications, intempérie).

Ceci posé, sa manière de voir pouvait devenir le point de départ d'études sur le rôle du système nerveux dans les dystrophies et dans les arthrites en particulier. Dès le début

de telles observations, Charcot a évité cependant, de chercher un critère absolu de distinction entre les différents genres d'arthrite. Voici le moyen (par les symptômes associés) qu'il donne, pour distinguer les arthropathies des hémiplegiques des arthropathies tabétiques :

1^o Leur limitation aux jointures des membres frappés de paralysie ; 2^o l'époque en général déterminée à laquelle elles viennent dans les cas d'hémiplégie à début brusque, figurer sur la scène morbide ; 3^o la coexistence d'autres troubles trophiques de même ordre tels que les eschares à formation rapide, et lorsqu'il s'agit de la moelle épinière, l'atrophie musculaire aiguë des membres paralysés, la cystite, la néphrite, etc.

Quant à l'arthropathie tabétique, Charcot y attribuait un ensemble de caractères cliniques qui ne se trouveraient réunis dans aucune autre affection articulaire. Tels sont surtout son début brusque, marqué par la tuméfaction générale du membre, les altérations rapides que subissent les surfaces articulaires, etc.

Depuis, des particularités semblables ont été retrouvées dans les arthropathies de la syringomyélie ainsi que dans certaines hémarthroses dépendant de lésions cérébrales.

D'autre part, à mesure que les observations se multipliaient, il fallait faire la part, parmi les symptômes possibles de l'arthropathie tabétique, à toutes les modalités des différentes arthrites et surtout de l'arthrite déformante. Ce cadre élargi correspond à l'extension que la pathologie du *tabes* a subie.

L'acceptons-nous, nous trouverons que Charcot, selon sa pensée toujours clinique, toujours si suggestive, y avait pourvu d'avance, quand il disait : « malgré l'analogie de composition, les cordons blancs ne sont nullement assimilables aux nerfs ; il était à prévoir, que, à beaucoup d'égards, les

faisceaux blancs de la moelle, sous l'influence des lésions irritatives, se comporteraient autrement que les nerfs périphériques ». (Charcot, Œuvres complètes. I, p. 74).

Si alors les cas les mieux caractérisés servent à mettre les arthropathies tabétiques dans une petite classe à part et indiquent une lésion propre dont il faut chercher la base anatomique, il n'en est pas moins vrai que les troubles articulaires revêtent aussi des formes qui les rapprochent d'autres maladies et reconstituent ainsi la grande famille arthritique. Suivant Jürgens (1) presque toutes les articulations des tabétiques qui n'ont pas même d'arthropathies sont en état d'arthropatisation virtuelle ; et Pansini affirme dans la monographie que nous citons si souvent, que dans la forme chronique il n'est plus possible de distinguer entre les arthrites appartenant aux différentes maladies. Il rappelle aussi que dans le tabes la forme chronique et la forme aiguë se substituent souvent l'une à l'autre. Déjà la syringomyélie présente des arthropathies reconnues comme identiques à celles qu'on trouve dans le tabes. Ce fait suffirait pour entamer la spécificité qu'on attribue souvent aux arthropathies tabétiques, d'autant plus que la syringomyélie ne peut pas être considérée comme dépendant directement ou indirectement de la syphilis, à l'encontre de ce qu'on prétend pour le tabes (2).

De plus la prolifération gliomateuse qui forme la lésion syringomyélique se rattache à bien des conditions diverses voire même au tabes. Les rapports pathologiques de la gliomatose syringomyélique avec le tabes sont si importants que nous serons obligé d'y revenir plusieurs fois. Rappe-

(1) *Berlin, Klin, Woch*, 1886.

(2) Brissaud dit, comme conclusion à une de ses leçons, une « syringomyélie peut s'ajouter à toutes les formes connues de la myélite aiguë ou chronique, primitive ou secondaire. »

lons à présent que la syringomyélie peut dépendre de l'influence syphilitique (Fournier) comme le tabes ; qu'elle peut dépendre aussi d'un traumatisme comme le tabes encore (Leyden et d'autres) (1). Nous avons, on le voit, très peu de connaissances sur l'influence du système nerveux sur la nutrition osseuse ; il importe donc de ne négliger aucune chose capable d'éclaircir une telle question. Relevons encore le fait que l'acromégalie peut être une complication de la syringomyélie et que chacune de ces deux affections peut dépendre d'un traumatisme.

Peut-être nous fera-t-on l'objection que ces rapprochements sont par trop précaires, et que les conclusions que nous voulons en tirer sont par conséquent illégitimes.

Nous répondons que, fidèle à notre principe nous ne cherchons pas à pénétrer l'essence des maladies ; nous regardons comme chimérique toute recherche qui va au-delà de la comparaison et la coordination des phénomènes immédiats ; nous croyons même que pour l'étude de ces phénomènes il y a un ordre logique à observer, ordre logique qui nous est imposé par l'évolution de notre science, et qui correspond à la complexité croissante de nos connaissances acquises. Nous nous efforçons donc de tirer des rapprochements pathologiques seulement ce qu'ils sont capables de nous donner, des conclusions très relatives, et toujours dominées par les trois notions essentielles au système nerveux, sa prépondérance vis-à-vis des milieux interne et externe, son unité, et sa différenciation fonctionnelle. Pour mieux préciser notre pensée qu'on nous permette, une fois pour toutes, d'apporter ici quelques exemples de notre manière de voir applicables au sujet qui nous occupe. Il y a une grande variété

(1) Suivant Brissaud enfin il n'y a aucune variété de myélite, aiguë ou chronique, qui ne donne pas quelquefois naissance à la gliomatose.

d'arthrites qui diffèrent par les combinaisons des éléments histologiques altérés, par l'ordre de leur envahissement, par l'intensité et la chronicité de l'altération, par la difficulté plus ou moins grande qu'elles opposent à la résolution, — eh ! bien, malgré toutes ces différences, la loi de Broussais se maintient, et l'unité pathologique des arthrites domine les différences individuelles et sociologiques, — domine les variations du milieu physico-chimique ou organique.

De plus elle s'étend à la réaction du système nerveux lui-même, et il y a toujours une différence relative seulement, entre les arthrites où il y a des névrites périphériques, des myélites, ou des lésions des différents étages de l'encéphale (1).

Voilà pour l'unité, mais la prépondérance du système nerveux sur le milieu n'est pas moins saillante.

Quelle que soit la variété des conditions favorisant le développement d'une affection nerveuse il n'y a que deux grands modes suivant lesquels le système nerveux entre en déchéance, le tabes et la paralysie générale progressive. Ici encore les deux types extrêmes se confondent, ou s'associent pour produire de très nombreuses formes de transition. Les distinctions donc entre les maladies nerveuses sont à chercher dans la diversité des éléments nerveux attaqués.

Nous pouvons invoquer, en dernier lieu seulement, la diversité des agents intérieurs soit traumatiques, toniques,

(1) Voir Charcot, *œuvres complètes*, I, 5 : « les affections consécutives résultant des lésions protoplasmiques, développées dans les départements les plus divers du système nerveux, ont entre elles, malgré quelques différences spécifiques, les analogies les plus grandes ; de telle sorte que, pour le clinicien appelé à connaître ces affections, la question de savoir qu'elle a été la circonscription du système nerveux primitivement affectée et d'où dérive la lésion tropique est maintes fois très difficile à résoudre ».

infectieux ou autres. Pour appliquer ces différents principes au tabes nous rappellerons ce que nous avons avancé dans notre introduction. Malgré l'étonnante variété des syndromes, de leurs combinaisons, de leur succession, c'est l'hérédité nerveuse, qui domine, qui est capable de l'évoquer toute seule dans la constitution européenne surmenée. La syphilis directe ou indirecte favorise son éclosion ; mais cet agent paraît avoir été moins puissant autrefois, pour la production du tabes, et en tout cas n'y suffit pas encore aujourd'hui à Tunis, et en Abyssinie (1) où elle est presque universelle. De plus l'influence de la syphilis peut être remplacée par celle d'un autre poison comme le plomb, l'ergote, la tuberculose, etc. (2).

En voilà assez ce nous semble pour témoigner en faveur de la prépondérance de la constitution sociologique ou individuelle.

Pour revenir maintenant à nos rapprochements pathologiques nous sommes assuré d'avance que la localisation nerveuse prime toute autre considération en ce qui concerne les lésions osseuses dans les maladies que nous allons citer.

Quelles que soient d'ailleurs leurs différences, le rhumatisme aigu et chronique, la sclérodermie, la paralysie générale progressive, le tabes, la syringomyélie, (ou plus généralement la gliomatose), l'acromégalie, l'ostéite déformante, la myosite osséifiante, la paralysie infantile, l'atrophie

(1) Obs. personnelle de Goltzinger (*Rev. Neurologique*, 1898). On a fait une observation analogue à propos des nègres de l'Amérique.

(2) Nous ne pouvons que rejeter, comme dénuée de fondement réel, la distinction qu'on a voulu établir entre les pseudo-tabes et le tabes propre. Si le prétendu tabes propre (qui évolue sous l'influence de la syphilis, ou sans infection assignable) était toujours plus grave, ce qui nous semble insoutenable, cela tiendrait seulement à l'action plus profonde de la syphilis, ou bien à une déchéance plus prononcée, en tant que survenant spontanément.

musculaire progressive (1), la maladie de Parkinson, la sclérose en plaques, l'hémiatrophie faciale, certaines lésions cérébrales, toutes présentent également des troubles trophiques du système osseux et articulaire.

L'étude comparative de ces maladies doit servir à établir et à préciser les notions suivantes : existence des troubles trophiques du système osseux survenant dans les conditions les plus diverses, mais toutes dominées par l'unité fonctionnelle du système nerveux ; différence entre les lésions dépendant principalement de la différenciation fonctionnelle du système nerveux et de la hiérarchie des neurones ; existence de neurones distincts servant à régler la nutrition du système osseux et articulaire.

A ce point, malgré les limites que cette étude nous impose nous nous voyons contraints de passer en revue l'état de nos connaissances sur la réaction trophique de l'organisme.

L'étude d'ensemble de Charcot sur les troubles trophiques dépendant du système nerveux date de l'année 1870 (2), et fut heureusement complétée par les travaux de ce grand médecin sur les amyotrophies. N'oublions pas surtout les observations capitales qui ont introduit de l'ordre dans l'étude des perturbations passionnelles jusque-là confondues sous le nom d'hystérie : dans ces études nous arrivons à la clef de voûte qui manquait, car ici nous trouvons vérifiés de nombreux rapports entre la nutrition et les passions. Les considérations générales sur lesquelles Gall et Auguste Comte fondent la nécessité d'appareils nerveux distincts et définis comme base anatomique des passions ne suffisent pas pour entraîner un grand nombre d'esprits. Il nous semble pour-

(1) Cas de Patruban de Remak, de Rosenthal, cités par Charcot, *œuvres complètes*, I, 124.

(2) Dès 1866, Charcot avait profité des observations faites pendant la guerre de sécession, pour faire le premier examen méthodique de la question.

tant bien difficile de résister à l'évidence fournie maintenant par l'état hystérique.

On a bien remarqué, qu'il n'existe pas de trouble trophique ou fonctionnel, qui ne soit parfois sous la dépendance de cet état. Et malgré l'influence seulement indirecte des organes gouvernant la nutrition, dans les cas extrêmes ces troubles peuvent devenir irréparables.

D'après la loi de Broussais, de tels phénomènes exigent des appareils nerveux, capables de maintenir une influence analogue, tant dans l'état normal que dans l'état pathologique. Si ces conceptions sont bien fondées, on voit quelle importance capitale elles doivent avoir pour toute la physiologie normale et pathologique. Seulement une école tout à fait étrangère à la clinique comme celle de Wundt, James, etc., pourrait expliquer les émotions connues des phénomènes d'ordre vaso-moteur-sécrétoire, etc. On s'étonne davantage de voir Virchow, dans sa revue récente des progrès physiologiques, passer sous silence des conceptions aussi fondamentales que celles de l'équilibre trophique, sur lesquelles Bouchard a tant travaillé.

Mais revenons à la question subordonnée de l'existence de nerfs trophiques. Depuis Charcot, les observations pouvant éclairer ce sujet se sont multipliées dans tous les domaines, mais aucune appréciation philosophique à notre connaissance n'a été basée là-dessus.

A défaut alors d'opinions plus autorisées, il faut prendre notre parti, et essayer une vue d'ensemble propre à nous rendre compte à la fois de l'état de nos connaissances et de leurs lacunes.

En premier lieu, il importe de remarquer la supériorité du point de vue auquel Charcot a envisagé la question non seulement par rapport à ses prédécesseurs mais aussi de ceux qui s'en sont occupés depuis. Comme pour les locali-

sations cérébrales (1), Charcot s'assure contre le vice de méthode auquel les recherches physiologiques sont exposées par leur nature même.

La physiologie en effet par son point de vue analytique et abstrait, tend toujours comme la métaphysique à aborder des problèmes insolubles ou tout au moins mal préparés. Voilà, par contre, comment Charcot formule son point de vue :

— « Si l'on voulait condamner par exemple l'hypothèse des nerfs trophiques par ce seul fait qu'elle est inutile en physiologie, je ferais remarquer que *l'utilité des nerfs sécréteurs n'a été reconnue qu'après coup*. On serait nécessairement conduit à reconnaître aussi celle des nerfs trophiques, si l'expérimentation venait quelque jour se prononcer en leur faveur. Il est difficile de croire, d'un autre côté, que le rôle joué par les nerfs sécréteurs soit absolument spécifique et sans autre exemple dans l'organisme ».

« Les nerfs supposés dans cette théorie « seraient, pour ainsi dire, construits sur le modèle des nerfs sécréteurs, en ce sens que, à l'exemple de ceux-ci, ils exerceraient, dans les conditions normales, une influence directe sur la nutrition des parties où l'on suppose que leurs terminaisons ultimes vont se rendre. Leur rôle physiologique serait non pas d'opérer directement, mais d'activer, dans la profondeur des tissus, les échanges qui constituent l'assimilation et la désassimilation élémentaires, de même que le rôle des nerfs sécréteurs est de mettre en jeu dans les cellules glandulaires une propriété immanente, tout à fait connexe aux phénomènes de la nutrition intense. On ne méconnaît donc nullement l'autonomie des éléments anatomiques dans l'accomplissement des actes nutritifs, on propose seulement d'envisager les nerfs trophiques, comme formant, par leur ensemble, un appareil de perfectionnement propre aux organismes supérieurs ».

On est forcé de reconnaître le caractère plus positif de la conception de Charcot, en comparant avec elle les passages

(1) Voir la réponse de Charcot lors de la discussion de son mémoire à l'Académie de Médecine.

qu'il cite lui-même de Charles Robin pour représenter « les idées aujourd'hui dominantes » (1867).

— « Les actes chimiques qui constituent la rénovation moléculaire dans l'organisme vivant, autrement dit la nutrition, ne sont pas sous l'influence directe des nerfs. Il ne saurait s'agir là d'une influence des nerfs sur les tissus comparable à celle de l'électricité sur les actions chimiques. Il n'existe pas de nerfs allant sur les éléments anatomiques extra-vasculaires, sur les épithéliums par exemple, à la manière des tubes nerveux qui viennent s'appliquer sur les fibres musculaires. La cause du mouvement de nutrition est dans les éléments anatomiques eux-mêmes : chez les végétaux, en l'absence de tout système nerveux, on voit les tissus s'enfler subitement, les cellules croître et se multiplier. Chez l'embryon, les cellules naissent, s'accroissent et se multiplient avant l'apparition de tout élément nerveux, périphérique. La nutrition est donc une propriété générale des éléments anatomiques, ainsi que l'avaient déjà vu de Blainville, A. Comte. Chez les animaux inférieurs, et dans le cas de greffe animale, il est évident que la nutrition des tissus est indépendante du système nerveux. » « Les troubles sécrétoires, ceux d'absorption, les indurations, ramolissements, hypertrophies, et autres altérations consécutives aux lésions des nerfs, sont une conséquence des perturbations circulatoires, par l'intermédiaire des nerfs, précédents (vaso-moteurs), affectés directement, par action réflexe, et non la conséquence de l'action des nerfs qui auraient, à la manière de l'électricité par exemple, une influence sur les actes moléculaires ou chimiques de l'assimilation et de la désassimilation dans une zone d'une certaine étendue en dehors de leur surface (1) ».

(1) Qu'on nous permette de faire remarquer que l'observation d'Auguste Comte, cité par Ch. Robin, est précisément celle sur laquelle Auguste Comte s'appuie, pour prouver que chez les organismes supérieurs, le système nerveux apporte un indispensable perfectionnement à *toutes les fonctions*, nutritives, aussi bien que sensitives et motrices. D'après l'argument de Ch. Robin, le système nerveux chez l'animal serait une sorte de parasite vivant au dépens d'un végétal. C'est du socialisme dans la biologie ! Selon l'utopie socialiste tout fonctionnaire supérieur n'est qu'un parasite dont on peut parfaitement se dispenser. Mais si l'on regarde son existence comme inutile, on l'admet au moins comme source de mal possible ! ce que ne fait pas Ch. Robin pour le système nerveux.

Pour revenir maintenant à l'étude des arthrites, nous ferons remarquer, que depuis ces premières études de Charcot sur l'arthropathie nerveuse et sur les nerfs trophiques, les observations mêmes nous permettent, ou plutôt nous obligent à élargir pareillement ces deux ordres de conceptions. D'abord, si l'on parcourt les observations, on constate que bien des caractères communs aux autres variétés d'arthrites peuvent s'associer à ceux de l'arthropathie purement nerveuse. Tels sont l'hypertrophie, les stalactites osseuses, tous les accompagnements de l'arthrite déformante (1), l'ankylose, la suppuration. D'autre part, l'arthropathie nerveuse d'origine spinale ou cérébrale offre un certain nombre de particularités, en contraste avec toutes les arthrites connues, aiguës ou chroniques. En voici les traits principaux d'après une étude par le docteur Paul Londe : « (2)

« L'arthropathie purement nerveuse a un début brusque ; elle est rapidement indolente, l'état général se maintient intact ; elle est irrémédiable ; les lésions osseuses sont très précoces, peut-être primitives, et en tout cas prédominantes. Malgré cette désorganisation articulaire, et quel que soit l'état des muscles, la mobilité est relativement conservée ; il n'y a jamais d'attitude vicieuse de cause musculaire ; cette arthropathie évolue isolément ; en somme, quand elle est typique, aucune autre affection articulaire n'est capable de la simuler ».

Ces différences conduisent le docteur Londe à revenir sur les idées de Buzzard qui cherchait le point de départ des arthropathies tabétiques dans le bulbe en se fondant sur la coïncidence fréquente de crises gastriques et laryngées avec les lésions articulaires. Le docteur Londe arrive par voie d'exclusion à désigner le mésencéphale. Malgré la diversité

(1) Charcot supposait ces symptômes comme accidentels, ou produits par le fait des mouvements.

(2) *Nouvelle Iconographie de la Sulpétrière*, 1897.

des symptômes dans les arthrites dépendant des lésions spinales, il y a de fortes raisons pour considérer les arthropathies tabétiques comme dépendant, elles aussi, de la moelle.

Il y a surtout la gliomatose, qui produit l'arthropathie de la syringomyélie, et qui est le type d'une lésion circonscrite bornée à la moelle. Les deux faits principaux, qui permettent d'attribuer l'arthropathie tabétique à une influence venant de plus haut, sont la bilatéralité fréquente et la possibilité pour une altération inférieure d'être commandée par une altération supérieure.

Si cette manière de voir est fondée, il en résultera que l'arthropathie nerveuse est un syndrome qui forme partie du tableau clinique du tabes comme le fait le mal perforant plantaire ou buccal. Ces derniers syndromes peuvent être réalisés aussi à l'état isolé, comme dans la syringomyélie et dans les névrites périphériques. Si la syringomyélie avait été connue plus tôt, comme le mal perforant, on n'aurait jamais parlé d'arthropathie tabétique ; on aurait sans doute parlé simplement d'arthropathie spinale.

S'il y a un trait qui est frappant dans l'histoire du tabes c'est la façon dont on a été conduit à admettre l'existence dans cette maladie de troubles trophiques de plus en plus nombreux et variés. Il n'y a pas un tissu, ni guère un organe pour lesquels on ne puisse citer une altération ; et ce qu'on sait déjà à ce sujet rend vraisemblable que, quand l'attention aura été portée là-dessus plus systématiquement, un plus grand nombre de faits encore sera obtenu.

Les lésions de la peau et de ses annexes sont très variées. Comme chez les syringomyéliques et les hémiplégiques (avec lesquels d'ailleurs le tabes a tant d'affinités) les excitations thermiques ou mécaniques de la peau chez les tabétiques, peuvent être suivies de troubles vaso-moteurs très intenses et d'éruptions variables, alors que ces mêmes excitations ne laissent pas de traces

durables chez les individus sains (Charcot, Brissaud). En outre on a signalé le vitiligo, diverses pigmentations, le zona, les furoncles, les bulles, la peau lisse, la sclérodermie; on a observé aussi la chute des ongles, des cheveux, des dents.

« Quant au système vasculaire on a signalé des lésions cardiaques (cas de Vulpian voir *Rev. Neur.* 1873); perforation des valvules aortiques (cas de Teissier); lésions des vaisseaux, entre autres celles dont témoignent les grandes hémarthroses et les hématomes. Le système lymphatique montre les œdèmes les états éléphantiasiques, le pseudo-lipôme, comme chez les hémiplegiques. Le tissu conjonctif participe aux autres altérations.

Les amyopathies à tous les degrés et dans toute leurs variétés, ont été souvent décrites. Comme ces symptômes sont moins constants on les a regardés comme secondaires, et on a cherché à les faire dépendre des autres symptômes, tels que ceux qui affectent la sensibilité. L'opinion de M. le professeur Déjerine nous semble beaucoup plus rationnelle. D'après lui, l'atrophie musculaire est un symptôme propre du tabes, et non pas une affection surajoutée. Elle dépend souvent d'une névrite périphérique. (Il est vraisemblable qu'elle n'en dépend toujours, quoique ceci reste douteux). Pour leur explication nous trouvons que M. Déjerine est logique quand il dit. « Mieux vaut avouer à cet égard notre complète ignorance ».

« Quant aux organes, l'atrophie des testicules a été décrite plusieurs fois (Bitot et Subrazez). On connaît des ulcérations de la bouche, du tube digestif. Selon Charcot la cystite en dehors de toute infection n'est pas rare; on a même signalé un ulcère trophique de la vessie. Les reins peuvent être affectés, et l'albuminurie peut apparaître. Quant aux affections des nerfs elles sont connues par des troubles fonctionnels de tout genre, et par des lésions réparties sur toutes leurs expansions.

« Enfin il ne faut pas oublier la gliomatose, qui est certaine, quoique peu connue encore. Son existence nous permet de considérer comme des complications possibles du tabes, les dystrophies rattachées jusqu'ici à la syringomyélie, la sclérodermie, le goître exophtalmique, l'hémiatrophie linguale et faciale, et même peut-être les différentes formes de la paralysie générale progressive.

Si ce dernier point de vue est bien fondé, il nous permet de rattacher en quelque sorte au tabes, sinon toutes les dystrophies connues, du moins le plus grand nombre. Ainsi on a vu coïncider

avec la sclérodermie (outre le tabes) la sclérose des cordons postérieurs (Chalvet); des ilots scléreux des circonvolutions cérébrales (Westphal).

Malgré tout ceci, selon l'aveu de M. Raymond (1) l'absence de toute altération matérielle du système nerveux a été maintes fois constatée par des histologistes d'une valeur indiscutable. On devait donc avoir moins d'hésitation à ajouter à la liste les symptômes et les lésions cérébraux décrits dans le tabes par Jendrassik, Jellinck, Tollella, etc.

Il y a donc une très grande variété de troubles trophiques dans le tabes, et ces troubles comportent une grande variété de combinaison. La mort par cachexie est fréquente. On peut faire la même affirmation pour la paralysie générale progressive. Si l'on regarde, avec le professeur Raymond et d'autres, cette dernière maladie comme constituant avec le tabes l'expression la plus générale (2) de la dégénérescence du système nerveux, le point de vue pathologique que nous défendons sera fortifié à la fois et simplifié.

Comme cette dégénérescence générale et variable caractérise le tabes comme maladie, il en est de même pour les arthropaties en particulier; il y a lieu, en un mot, de considérer l'état général du système osseux.

Au point de vue clinique (3) il y a décalcification et stéatose analogues à celles décrites dans l'ostéo-malacie (4). On cons-

(1) *Sem méd.*, 1898, p. 73.

(2) Nous considérons ces deux maladies comme deux types morbides institués au point de vue clinique. Ceux qui soutiennent leur distinction absolue nous semblent négliger les nombreux types de transition et de combinaison. La discussion est mise au point d'une façon très intéressante dans la thèse du Docteur Rabaud : *Contribution à l'étude des lésions spinales postérieures de la paralysie générale*. Ses descriptions histologiques ne font que confirmer notre opinion.

(3) Voir Régnard. *De la composition chimique des os chez les ataviques* (*Compt. rend. de l'Acad. des Sciences*, 1879).

(4) Un résultat analogue (quoique de moindre intensité) a été obtenu par Yvon et par Bouglé dans l'examen des os du côté malade chez les hémiplegiques.

tate histologiquement un processus d'ostéite raréfiante et néoformation en proportions variables. Il est important de remarquer que ces profondes altérations ne sont pas bornées aux cas présentant des arthropathies ou des fractures spontanées, mais qu'on les observe dans les cas ordinaires comme Rotter l'a montré dans 11 exemples (1).

L'ostéite des tabétiques peut être partielle ou s'étendre à tous les os dans les cas graves (2). De même pour l'arthrite, Jürgens (3) a trouvé dans ses autopsies que le reste des articulations, outre celles présentant les grandes arthropathies, était plus ou moins affecté, même quand aucun signe pendant la vie ne l'avait fait soupçonner.

A ce propos un grand nombre d'auteurs ont parlé d'arthrites simples, voulant les distinguer de la grande arthropathie tabétique, celle qu'on appelle l'arthropathie nerveuse par excellence. Il nous semble, que c'est là confondre le point de vue clinique avec le point de vue pathologique. On s'aperçoit de la même confusion fâcheuse quand on voit expliquer ces mêmes lésions comme des arthrites vulgaires modifiées par le terrain tabétique sur lequel elles évoluent (4). Que savons-nous quant à l'essence intime du processus tabétique ou du processus arthrite déformante ? Nous n'aurions rien gagné à les distinguer, à les combiner, ou à les réduire l'un à l'autre.

D'autre part nous parviendrions à dégager un élément communs aux deux, que nous aurions une fonction plus

(1) Voir Rotter. *Die Arthropathien bei Tabiden* Langenberg's Archiv. Bd. XXXVI, 1887.

(2) Voir Trélat. *Fractures chez les ataxiques*. Journal des connaissances médicales, 1882.

(3) Jürgens. *Discussio über arthropathia tabidorum*. Berlin, Med. Gesellschaftf. Berl., Klin, Woch, 1886.

(4) C'est la doctrine de Verneuil, de Virchow, de plusieurs pathologistes anglais.

simple, qu'on pourrait chercher à superposer à sa base anatomique. Mais cet élément commun est tout trouvé. On croyait suffisamment connaître le rhumatisme déformant, pour son compte, alors que c'est le tabes en réalité avec la doctrine trophique qui en découle, qui l'a fait le mieux comprendre. De plus en plus, en effet, le rhumatisme est étudié comme une affection du système nerveux (1).

Il serait superflu d'insister sur l'équivalence complète entre les altérations articulaires qu'on rencontre dans le tabes sur le cadavre ou dans les résections et amputations et celles qu'on constate dans l'arthrite déformante. Revenant au point de vue clinique, il est d'autant plus frappant de voir combien l'arthropathie tabétique n'est que la détermination sur l'articulation de la dégénérescence générale du tabes. Il en résulte que dans l'arthropathie tabétique, les tissus peuvent être pris selon un ordre variable, isolément, ou selon des combinaisons différentes.

C'est ainsi que le trouble peut se borner aux fractures intra-articulaires s'accompagnant d'ulcération osseuse, et, témoignant de l'ostéite raréfiante : ces traits caractéristiques ne se trouvent jamais dans l'arthrite déformante ; il sont propres à l'affection générale du système osseux et leur extension correspond à l'extension du processus tabétique dans le système nerveux, tandis que l'arthrite déformante affecte systématiquement les articulations, tendant à s'étendre à toutes, en commençant par les petites.

Dans le tabes aussi la dégénérescence, si elle n'affecte pas primitivement le tissu osseux, peut au moins être contemporaine des autres altérations articulaires ; dans l'arthrite déformante, au contraire, le processus commence dans l'ar-

(1) Voir Virchaux. *Contribution aux formes graves du rhumatisme chronique* (Thèse de Paris, 1893).

tification et s'étend secondairement à l'os sans toutefois dépasser une certaine mesure. L'insensibilité fréquente des tissus osseux et articulaires est également un phénomène tabétique général qui peut être le seul symptôme articulaire et qui contraste fortement avec l'hypersensibilité de l'arthrite déformante, accompagnée souvent de fièvre et toujours de rougeur, pour le moins au commencement.

En ce qui concerne les nerfs, les symptômes montrent qu'ils ne sont pas toujours affectés également, ou en raison de la gravité des altérations articulaires. On a noté le phénomène de dissociation en combinaisons diverses (1).

Sur 54 cas d'arthropathies tabétiques, dit M. Quénu (2), 20 étaient douloureux et 34 indolents.

Pour les lésions objectives la question reste douteuse. L'analogie ferait supposer que les nerfs périphériques ne sont pas nécessairement altérés toujours quand il y a arthropathies. MM. Pitres et Carrière insistent (3) sur ce fait que depuis 1882 (époque de la technique actuelle) la dégénérescence des nerfs périphériques, surtout de ceux allant aux os et aux articulations malades, a été constamment trouvée dans les cas examinés (onze). Aucun de ces cas ne montrait une altération de la corne antérieure. Ce dernier point, il faut l'avouer, est d'une valeur médiocre.

Quoique le plus souvent le trouble articulaire prenne la forme d'une ostéite surtout, les résections ont quelquefois montré des altérations de la synoviale, des ligaments, et de la capsule, plus importantes que celles des extrémités osseuses.

Un autre trouble général du tabes qui peut affecter

(1) De la sensibilité réflexe et de la sensibilité douloureuse des tendons, l'une peut manquer alors que l'autre est exagérée (Pansini).

(2) *Traité de chirurgie*, t. III, art. arthropathies.

(3) *Arch. cliniques de Bordeaux*, 1896.

isolément une articulation est le trouble vaso-moteur.

Il devient de plus en plus probable que le système cardio-vasculaire peut être le siège d'une dystrophie propre. Dans l'arthropathie tabétique en tout cas M. Brissaud croit probable une friabilité particulière des parois vasculaires. Outre les effets produits par l'intermédiaire du système vaso-moteur tels que l'angine de poitrine, la tachycardie, le goître exophtalmique probablement, le purpura, les ecchymoses, la congestion de la capsule articulaire, il y a les hémorragies gastriques, urétrales etc., et enfin articulaires.

L'hydarthrose est encore un symptôme qui peut être isolé et même passager. Elle n'existe pas au même degré et avec une extrême rareté dans les autres arthrites. Les œdèmes hystériques et nerveux y sont bien plutôt comparables. M. Potain a décrit des œdèmes nerveux et des pseudo-lipomes de formation rapide. Ces symptômes ont lieu dans le tabes et ils peuvent être suivis également par un état éléphantiasique (1), qui suppose, comme M. Brissaud l'observe, une prolifération des éléments conjonctifs.

A ce propos il devient intéressant de comparer, d'après M. Brissaud, l'hypertrophie en masse des extrémités qu'on constate dans l'acromégalie. Il faut aussi se rappeler, comme le fait M. Brissaud, que l'hyperplasie osseuse, dans le tabes témoigne également d'une prolifération embryonnaire, affectant la moelle osseuse ou le périoste. Ces œdèmes névropathiques diffus se trouvent aussi dans la syringomyélie et dans l'hémiplégie et ils peuvent précéder longtemps les troubles articulaires. Nous ne connaissons pas d'exemple d'épanchement dans les autres tissus séreux, mais il est

(1) Pitres et Vaillard, *Arch. de neurologie*, 1893; Mathieu, *Sem. médicale*, 1895 (pseudo-lipome).

douteux. d'autre part, si les épanchements des péritonites et des pleurésies sont jamais primitifs.

Quant à l'ossification et à la production des ostéophytes c'est un des symptômes communs à l'affection tabétique et à l'arthrite déformante, mais dans la première, le processus est beaucoup plus étendu. Ainsi dans le tabes il y a des osthéophytes extra-articulaires ce qui n'a pas lieu dans l'arthrite déformante. L'ossification est plus générale encore dans le tabes ; elle peut s'étendre à chacun des tissus. Dans quelques exemples (1) la capsule articulaire outre l'épaississement fibreux présentait des chondrophytes et des ostéophytes, ou se transformait en une cuirasse ostéo-cartilagineuse. (2) Tous les tissus peuvent participer à l'altération, les ligaments, les tendons, les bourses tendineuses, les aponeévroses, les muscles, les tissus sous-cutanés (voir Chipault). On sait que non rarement il y a rupture spontanée des tendons ou, comme dans un cas de Bonnaire (3), tous les tissus périarticulaires peuvent être transformés en une masse indurée en partie cicatrisée, en partie ossifiée. Les muscles peuvent subir une transformation fibreuse ou adipeuse, (pouvant rappeler la pseudo-hypertrophie) comme dans un cas de Sokoloff ; dans d'autres cas, comme dans celui déjà cité de Bonnaire, une partie du muscle devient ossifiée. Le même phénomène a été plusieurs fois décrit dans la syringomyélie ; il rappelle cette curieuse maladie nommée myosite ossifiante, qui traduit sans doute une déviation de la fonction qui préside normalement à l'équilibre trophique, et qui concerne en ce cas particulièrement la minéralisation du corps.

Une comparaison entre les troubles articulaires observés

(1) *Archiv. f. Klin, chirurgie*, 1887 (Sonnenburg).

(2) Cas de Boyer, *Rev. de méd. pratique*, 1884.

(3) *Bull. de la soc. anat.*, 1881.

dans le tabes, dans la syringomyélie, et dans les cas d'hémiplégie permettrait à elle seule, croyons-nous, de conclure avec confiance à l'existence des nerfs trophiques, et même, dans un certain degré, à leur mode d'action. L'influence de la gliomatose et de la lésion cérébrale dans la production de ces troubles est seulement plus restreinte que celle du tabes. Ce n'est que dans le tabes qu'on a observé la généralisation des arthropathies et des fractures spontanées, la symétrie aussi le distingue des deux autres affections. L'hémiplégie cependant s'en rapproche quelquefois par la décalcification des os (comme nous l'avons remarqué plus haut) ; elle produit aussi quelquefois une raréfaction osseuse (1). Comme la syringomyélie produit une résorption (2) ; ces deux phénomènes sont importants dans la question dont il s'agit.

Sans doute pour se laisser convaincre par de telles considérations il faudrait d'abord avoir renoncé à la doctrine vaso-motrice, et à la théorie du trophisme réflexe en faveur du rôle trophique du système sympathique ou nutritif. Nous réservons la discussion de ce sujet pour le chapitre suivant.

Il existe cependant un cas unique qui fournit une preuve irrécusable de l'existence de l'influence et même de la distribution des nerfs trophiques. C'est avec son étude (3) que nous voulons terminer cette partie de notre travail.

Il s'agit d'un cas de névralgies violentes se répandant sur le territoire du cubital de la main droite. Sur toute cette surface *les contacts quoique non sentis* déterminaient des crises douloureuses

(1) Cas de Déjerine, 1898. *Atrophie lente et progressive des os du membre supérieur chez une hémiplégique* (Constatation par les épreuves radiographiques).

(2) *Cas d'hémiatrophie faciale*, publiés par Queyrat et Chrétien (*Presse méd.* 1897, n° 106) et par Déjerine et Mirallié.

(3) Cas de névralgie de la VIII^e racine cervicale droite (*Nouv. iconographie, de la Salpêtrière*, 1895, Gilles de la Tourette et Chipault).

insupportables. Sur le bras il existait aussi deux régions en bande occupées de dysesthésies variées accompagnées de troubles vasomoteurs et trophiques (œdème, pseudo-ichthyose, ulcération plus ou moins profonde). Avant l'intervention finale deux opérations avaient été essayées, faute de reconnaître que le cubital ne présentait pas d'état douloureux permettant d'expliquer les symptômes du côté du bras. Malgré ces opérations successives (section du cubital au coude, arrachement total de la branche dorsale cutanée du cubital) les douleurs persistaient, avec les autres troubles sans changement. Le siège de ces derniers c'était deux bandes anti-brachiale et brachiale, l'une antérieure, passant un peu en dedans du tendon du biceps, l'autre postérieure, passant sur la partie interne de l'olécrane (laissant un espace de 4 à 5 centimètres avec sa pointe à la tête du cubital). Ces régions correspondent d'après les recherches antérieures de M. Chipault au territoire de la VIII^e racine cervicale. Comme surcroît de précautions M. Chipault a sectionné, avec la VIII^e racine cervicale la VII^e racine cervicale et la I^{re} racine dorsale. Résultat immédiat et durable. Les troubles trophiques ont complètement disparu. Il persistait seulement l'atrophie musculaire et l'anesthésie dues aux deux premières opérations. De plus, le membre est resté très susceptible au froid, et, lorsqu'il est exposé à l'air, sa température s'abaisse très rapidement en même temps qu'il prend une teinte violacée. Avant cette opération une des bandes occupées par les troubles trophiques était hypoesthésique. Après la section de la racine la sensation est revenue à cette région.

Cette observation nous semble établir avec probabilité les conclusions suivantes : existence de nerfs trophiques ; leur distribution par les racines postérieures ; leur action indépendante de l'influence des nerfs sensitifs ; effet morbide de leur présence plutôt que de leur absence.

CHAPITRE IV

LES ARTHROPATHIES ET LA SENSIBILITÉ

D'après tout ce qui précède il nous semble difficile d'établir qu'il existe une affection articulaire au vrai sens du terme dans le tabes. Ce que nous constatons est plutôt une combinaison à divers degrés des dystrophies propres au tabes. Ces troubles, en outre, se présentent comme plus ou moins chroniques ou aigus. On confirme ce point de vue par les phénomènes de la syringomyélie. Il y aurait encore plus de ressemblance, n'était la fréquente suppuration, qui est sans aucun doute le fait des lésions cutanées, accompagnements ordinaires des arthropathies syringomyéliques. C'est la suppuration qui masque le vrai caractère du mal perforant, qui, comme Chipault le suggère, doit être considéré comme une dystrophie nerveuse analogue à l'arthropathie tabétique.

Par tous les chemins donc on arrive à la conclusion que dans l'arthropathie tabétique il ne peut être question de la dégénérescence d'un organe (1), pas plus que dans les

(1) Nous ne voulons pas exclure l'influence d'un groupement des cellules qui présiderait aux altérations pathologiques. Le problème est très complexe dans le tabes parce que les troubles correspondant aux lésions nerveuses périphériques, radiculaires, spinales et supérieures s'entre-mêlent confusément. Certains troubles tabétiques montrent une plus grande intensité et extension que ceux des lésions spinales d'une part, et que ceux de certaines lésions en foyer d'autre part. Ils se rapprochent de ces dernières par leur distribution aux segments du membre (Kirchhoff, Hun, 1897).

autres dystrophies du tabes. Cela doit être vrai des troubles trophiques en général, et la dégénérescence d'un organe supposerait, à ce qu'il semble, un processus local agissant sur les tissus en masse, condition qui ne doit guère être réalisable par l'intermédiaire du système nerveux, dont l'influence est indirecte, comportant des sources distinctes et une suppléance multiple.

Nous n'avons rien dit encore sur l'association des autres symptômes du tabes avec les arthropathies. Leur considération va nous permettre de pousser plus loin notre examen de la fonction trophique dans le tabes.

La plupart des symptômes dans le tabes peuvent se présenter sous forme chronique de lent développement ou sous forme de crises. Il était donc naturel de chercher une explication des troubles trophiques en général, en partant de ce fait que les troubles trophiques sont souvent associés aux douleurs fulgurantes. Etant donné la doctrine si complètement établie des réflexes, il était naturel d'assimiler les réactions trophiques à des contractions ; cette conclusion était d'autant plus facile, que la plupart des pathologistes, (à l'exception de ceux que nous avons cités dans le chapitre précédent) les attribuaient au mouvement vaso-moteur.

Nous avons déjà essayé de montrer sommairement la fragilité et l'insuffisance d'une telle conception, en général, mais c'est surtout quand on veut en faire la base de toute la pathologie spéciale du tabes que les contradictions se multiplient.

Non pas que nous voudrions contester, le moins du monde, la part de la réaction réflexe dans les « échanges nutritifs » et dans « l'équilibre trophique ». Il nous semble même assez vraisemblable, que plusieurs symptômes dystrophiques du tabes sont d'ordre réflexe dans le sens le plus

complet du terme. Veut-on maintenant aller plus loin et baser la notion même de l'équilibre trophique ; de l'état nutritif des tissus, sur des actions réflexes, jusqu'au point de parler d'une doctrine du trophisme conçu comme action réflexe (1), cela ne nous semble guère admissible. Nous ne pouvons nous empêcher d'y voir un reste du temps où le réflexe était une chose à part, un phénomène à distinguer des autres phénomènes nerveux. Mais maintenant que nous savons, que toute fonction nerveuse est d'ordre réflexe, et que même l'élément nerveux, le neurone, se présente comme un organe avec un appareil récepteur et un appareil transmetteur, que peut signifier le trophisme réflexe ? Le neurone possédant lui-même, selon la nomenclature heureuse de van Gehuchten, son prolongement cellulipète et son prolongement cellulifuge n'a plus que faire d'un centre réflexe, qui ne garde que sa valeur subjective et logique. La doctrine que nous allons étudier sous certains aspects est attribuée à M. Marinesco (2) par van Gehuchten, Goldscheider, Brissaud et d'autres qui lui donnent beaucoup d'importance. M. Brissaud en particulier trouve cette doctrine « fort originale » et en fait un grand nombre d'applications du plus haut intérêt. Nous réservons pour notre conclusion quelques considérations que nous croyons pouvoir avancer sur la question d'originalité.

Pour ce qui concerne les applications, nous trouvons que

(1) Pansini. *Sur l'artropatia tabetica*, p. 237.

(2) Voici les études où Marinesco a exposé sa conception :

Ueber den veränderungen der nerven u. des Rückenmarks nach amputationen (*Neur. Centralbl.*, 1892).

Sur un cas de lésion traumatique de trijumeau et du facial avec troubles trophiques consécutifs (*Arch. de physiol.*, 1894).

Contribution à la pathogénie des arthropathies néurospinales (*Rev. neurologique*, 1894).

les arguments de M. Brissaud et de M. Marinesco méritent une étude attentive. Rien ne peut mieux servir pour poser la question, ou pour fournir les éléments qui permettent d'arriver à une décision. Comme les deux neurologistes professent au fond la même doctrine, quoiqu'ils en fassent un usage un peu différent, nous prendrons ensemble les considérations qu'ils offrent, chacun de son côté.

Disons tout de suite, que la conception, que Marinesco se fait du trophisme, nous semble moins soutenable que celle qui est exposée par Brissaud, peut-être en raison même du caractère plus cohérent et moins équivoque de celle-là. Quant aux idées développées par le savant neurologiste de l'hôpital Saint-Antoine, elles sont de celles qui font le plus penser ; nous avons contracté une large dette de reconnaissance envers sa série si variée de leçons ; quand parfois elles ne persuadent pas, elles vous poussent toujours à former des conclusions ou à ouvrir une nouvelle enquête, tellement elles sont suggestives ; nous avouons, toutefois, que nous avons en vain cherché à concilier la doctrine de l'auteur avec les faits qu'il apporte, et nous restons même dans une incertitude très grande sur la véritable nature de son opinion.

De ce que nous reprochons à la doctrine en question son manque de précision, son caractère métaphysique échappant à toute vérification, on devrait trouver une excuse dans la citation suivante de Pansini : « La doctrine de Marinesco me paraît vraie non-seulement si l'on nie l'existence de nerfs trophiques mais aussi si on l'admet (!) Ainsi on aurait ici affaire à une doctrine tellement élastique, qu'elle tient bon dans deux conditions complètement opposées ; dans l'une la nutrition serait réglée uniquement par l'intermédiaire de la réaction vaso-motrice, dans l'autre, cette réaction serait

subordonnée à l'action immédiate des nerfs sécrétoires sur les tissus (1).

Nous n'avons pas à revenir sur la question des nerfs trophiques ; nous nous contenterons de relever les contradictions dans lesquelles la théorie vaso-motrice et la doctrine du trophisme réflexe font tomber leurs partisans.

Voici donc quelques extraits du travail de Marinesco (2).

« Personne n'a décrit jusqu'à présent de nerfs trophiques centrifuges analogues aux fibres nerveuses des muscles et des glandes (3). Qu'il nous soit permis de rappeler les conclusions auxquelles nous sommes arrivés antérieurement, M. Sérieux et moi, au sujet du trophisme des tissus privés de nerfs centrifuges trophiques autres que les vaso-moteurs, à l'état normal la nutrition de ces tissus

(1) La sécrétion étant un phénomène cellulaire universel, il semble arbitraire de ne pas admettre des fibres sécrétoires pour toutes les cellules fines, surtout depuis que Brown-Séquard a montré l'importance des sécrétions internes et qu'on entrevoit le rôle des ferments cellulaire pour l'économie générale. L'équilibre trophique demande un arc réflexe trophique pour chaque cellule ; nous remarquons avec intérêt que le docteur Morisson admet que c'est à ce terme que l'histologie tend. (Dans son cours récent à Glasgow sur l'histologie du système sympathique¹).

(2) *Revue neurologique*, 1894.

(3) Nous ferons observer qu'aucun histologiste, qui prend en compte le nombre très restreint des moyens de coloration élective doit trouver étrange qu'on n'ait pas suivi encore toutes les terminaisons intra-cellulaires. Ce n'est que tout dernièrement qu'on a tracé les ramifications ultimes dans le parenchyme du rein, et qu'on a décrit les nerfs sensitifs des vaisseaux. Jusqu'à dernièrement, c'était entendu que la pointe du cœur était très peu pourvue de nerfs et que la circulation cérébrale n'en avait point ! On range à présent ces deux appareils parmi les plus richement doués. Ceux qui parlent comme Marinesco oublient que c'est déjà énorme d'admettre des nerfs pour tous les tissus musculaires et glandulaires. Faudrait-il attendre la démonstration oculaire pour chaque cellule en particulier ? Même dans le cas des muscles, ce n'est que l'autre jour qu'on a décrit trois sortes de terminaisons nerveuses, dont une est probablement sensitive et une autre peut-être trophique centrifuge. Dans un cas de lésion du vague on a trouvé récemment dégénérescence des nerfs et des tissus de l'endocarde et du péricarde. Le vague ne réagit-il pas à la digitale comme un nerf trophique ? Son influence trophique sur les poumons est reconnue par beaucoup d'auteurs, jusqu'au point que, dernièrement, un médecin a publié une série de cas de tuberculose des poumons améliorés par des injections stimulantes sur le cours de ce nerf.

réveille dans les terminaisons sensibles, des impressions, des excitations qui se transmettent aux centres vaso-moteurs. Ceux-ci réagissent par des phénomènes réflexes sur ces mêmes tissus.

« Ce circuit continu des excitations sensibles et des réactions vaso-motrices maintient les centres vaso-moteurs dans un état de tonus normal qui assure les échanges nutritifs et l'intégrité antéto-mique des tissus correspondants.

L'application de sa théorie à laquelle l'auteur fait allusion était dans « un cas de lésion traumatique du trijumeau et du facial avec troubles trophiques consécutifs » *Arch. de Physiol.* 1893).

Nous notons que le point de départ de cette application et de la suivante a été un préjugé, que Marinesco, depuis, a fait autant que personne pour renverser. On mettait hors de question, que le tronçon d'un nerf moteur, resté en rapport avec son centre, ne dégénérerait pas. Marinesco tâchait d'expliquer les altérations observées dans les amputations par la suppression des excitations venant de la périphérie (1). On reconnaît à présent, dans la « dégénérescence rétrograde », une loi pathologique qui embrasse des cas semblables et exclut de telles explications. Mais inutile d'insister sur ce point de départ erroné, comme l'auteur aurait pu fonder sa doctrine sur d'autres considérations telles que les atrophies réflexes des arthrites. Il n'en serait pas mieux fondé, dans tous les cas, d'invoquer un mécanisme vaso-moteur.

Mais Marinesco ne se borne pas à attribuer les atrophies à une diminution de la « circulation nutritive ». Il pense que les hypertrophies qui accompagnent les atrophies peuvent aussi trouver leur explication dans les phénomènes de compensation vaso-motrice.

A propos des arthropathies tabétiques et syringomyéliques

(1) *Op. cit.*

il observe : « Les surfaces ostéo-articulaires privées de leurs avertisseurs qui sont les nerfs sensibles, dont le signal régularise leur nutrition, voient le taux de celle-ci baisser par suite de l'insuffisance des réactions vaso-motrices, ce qui détermine une sorte d'inanition lente se traduisant par l'usure et la résorption des organes astéo-articulaires ». Pour qu'il ne nous laisse aucun doute sur son idée Marinesco conclut : « Le mécanisme, par lequel les troubles trophiques articulaires se produisent, est un mécanisme réflexe ayant pour point de départ les nerfs articulaires centripètes, qui agissent par l'intermédiaire des centres vaso-moteurs et des fibres vaso-motrices sur la surface ostéo-articulaire ». Nous nous inscrivons résolument en faux contre les deux éléments de cette proposition ; c'est-à-dire l'importance donnée à la sensibilité et l'influence attribuée au système vaso-moteur.

Voyons à présent comment M. Brissaud traite le même sujet. Si nous ne consultations que sa première série de leçons (1) (1894) nous croirions, malgré l'approbation donnée à la thèse de Marinesco, que M. Brissaud admet les nerfs trophiques centrifuges ; s'il évite d'en parler il ne parle pas non plus de centres ou de nerfs vaso-moteurs comme Marinesco ; d'autre part il fait un postulat de centres trophiques. Peut-être son opinion n'est-elle pas faite à cet égard. Dans un passage même, M. Brissaud, si nous le comprenons bien, semble adopter une hypothèse que Charcot avait émise en passant, sans insister ; je parle de l'idée que les tissus dépendent pour leur nutrition de la seule activité de leur nerfs centripètes. Il y a là, à notre sens, une monstrueuse usurpation des nerfs sur les tissus, à moins qu'on admette une sorte de conductivité double, contraire à tout ce que nous

(1) Voir « Arthropathies tabétiques et troubles de la sensibilité » ; « Troubles trophiques et troubles de la sensibilité ». (*Leçons sur les maladies nerveuses*, Salpêtrière, 1893-1894).

savons sur la distinction entre nerfs centripètes et centrifuges. Mais complétons notre texte par quelques citations. « Pour que les centres de coordination fonctionnent régulièrement, il est donc indispensable que la moelle épinière soit bien informée. Alors, et de cette façon seulement, se trouve réalisé l'état d'équilibre nerveux qui correspond au jeu normal de tous les appareils. Ce ne sont pas uniquement les organes de la vie de relation qui exigent le va et vient régulier du courant nerveux par les voies centripètes et par les voies centrifuges. Ce sont aussi les organes de la vie végétative, les viscères, les vaisseaux sanguins et lymphatiques, les tissus conjonctifs et jusqu'au tissu osseux lui-même.

« L'équilibre dont il s'agit est indispensable par ce fait, à la bonne économie « des échanges nutritifs ». A une stimulation périphérique excessive ou insuffisante, transmise par les conducteurs centripètes de la sensibilité commune, la moelle répondra par un mode d'activité plus grande ou plus faible des centres organiques ou viscéraux. Les mutations chimiques s'arrêteront ou se précipiteront.

« Le mécanisme intime de ce trouble nous échappe, mais nous voyons qu'il se traduit matériellement par des hypertrophies ou des atrophies, par des congestions, des hémorrhagies, des ischémies, de la cyanose ».

Dans ce passage, M. Brissaud semble distinguer entre centres organiques ou viscéraux et centres vaso-moteurs ; il distingue aussi entre les réactions artrophiques ou hypertrophiques et entre les réactions congestives ou ischémiques. Plus loin il distigue entre les troubles vaso-moteurs et la réaction scléro-dermique.

-« Dernièrement je vous montrais une femme hémiplégique chez laquelle les deux membres paralysés et plus spécialement le bras gauche étaient le siège d'une vive douleur. Or ces deux membres et surtout le membre supérieur étaient frappés d'atrophie : ce dernier,

aujourd'hui réduit de volume dans sa totalité ; n'a presque plus de relief musculaire ; la peau elle-même est comme parcheminée, et les extrémités digitales ont subi un amincissement qu'on peut qualifier de sclérodermique. Chez cette femme également, nous avons assisté plusieurs fois à des troubles vaso-moteurs caractérisés par des œdèmes transitoires. »

M. Brissaud conclut en proposant la solution suivante sous bénéfice d'inventaire :

« Nos organes (os, muscles, glandes, etc.) sans exceptions, sont dans un état d'équilibre trophique, lorsque leurs nerfs centripètes conduisent à leur centre spinal les stimulations nécessaires et suffisantes pour provoquer, de la part du centre spinal, la réaction nutritive normale. L'équilibre trophique est donc, comme le soutient Marinesco, un acte réflexe, et la nutrition de tous les éléments constitutifs de notre organisme est intimement liée à leur activité vitale. Or un élément qui ne fonctionne pas, s'atrophie. Donc l'excitation périphérique, cutanée, viscérale ou conjonctive, qui détermine l'activité de l'élément, détermine aussi sa nutrition ».

Si ce passage n'implique pas les nerfs trophiques centrifuges il est passible de l'objection que je viens de faire quant à la conductivité double. Si l'auteur trouve insuffisante la réaction vaso-motrice, pourquoi évite-t-il de mentionner les nerfs centrifuges qui doivent compléter l'arc réflexe ?

L'auteur termine en proposant une distinction qui nous semble contraire à tous les faits connus. Il reconnaît que les tabétiques peuvent « garder indéfiniment des muscles puissants, quand bien même il a perdu complètement la sensibilité musculaire proprement dite » ; il explique ce fait par l'influence que l'écorce exerce sur le muscle strié, influence qu'il refuse aux autres tissus. Nous nous permettrons plus loin de contester cette distinction ; et nous nous bornerons à observer que l'explication admise par l'auteur équivaut à l'abandon de la doctrine réflexe en ce qu'elle a

de particulier, car, comme nous l'avons déjà remarqué, si tout devient réflexe, même les influences centrales, alors rien ne l'est exclusivement ; la doctrine réflexe disparaîtrait en ce qu'elle a de plus caractéristique ; mais seulement en ce qui concerne le muscle strié ; elle tomberait entièrement si nous réussissons à établir que la distinction en question est vaine.

Dans une autre leçon (La métamérie spinale et la distribution périphérique du zona) (1). M. Brissaud rappelle, en l'approuvant que « Tripier déclarait que les troubles trophiques consécutifs aux troubles de la sensibilité ne lui paraissent explicables que par une action réflexe des centres vaso-moteurs ». Il ajoute : « Comment, dans les troubles trophiques en général et dans le zona en particulier, réagissent les centres vaso-moteurs ? Rappelez-vous les connexions des ramifications ganglionnaires du grand sympathique avec les racines rachidiennes ». Dans la même leçon l'auteur s'exprime ainsi : « Vous savez qu'on n'admet plus aujourd'hui l'existence d'organes spéciaux (cellules ou conducteurs) préposés à la direction des phénomènes de nutrition ».

On n'est pas plus net. Nous demandons cependant la permission d'observer que bon nombre de pathologistes (2) persistent encore à chercher le trajet de ces malheureux nerfs trophiques, et croient quelquefois en savoir quelque chose. Nous citerons Morat (de Lyon), Gaskell, Kirchhoff, K. Jendrassi, Ramon y Cajal, Babès. Même s'il n'en était pas ainsi, il nous semble pourtant que les conclusions de Claude Bernard ne sont pas à dédaigner. Or Claude Bernard, dans ses recherches sur la chaleur animale, prend

(1) *Leçons sur les maladies nerveuses*. Deuxième série (Paris, 1899).

(2) Non pas que nous croyons que l'opinion de Bichat, Broussais, Auguste Comte, Claude Bernard, Charcot, des esprits philosophiques, en un mot, ne soit à préférer à celle des plus érudits des savants contemporains en dépit de, ou peut-être en raison de leurs plus nombreux renseignements.

comme point de départ le principe que tous les phénomènes physiologiques sont accompagnés de métabolisme, et établit que le résultat est toujours, soit la production de chaleur, soit l'absorption d'une quantité de chaleur équivalente au travail accompli, mouvement ou autre fonction. Il est ainsi conduit à la conception de nerfs calorifiques et frigorifiques qui règlent les combustions des tissus en activant ou ralentissant le métabolisme, et par conséquent augmentant ou baissant la température. Claude Bernard, il est vrai, avait en vue surtout les nerfs glandulaires, mais il admet implicitement des nerfs trophiques pour tous les tissus, puisqu'il exclut expressément l'influence des vaso-moteurs. Voici d'ailleurs le passage (1) :

« La production de la chaleur, dit-il, n'est pas la conséquence nécessaire d'un afflux de sang plus considérable, d'une suractivité plus grande de la circulation locale. En effet, nous verrons plus loin que nous pouvons déterminer soit une augmentation de température dans les parties avec une diminution ou une suspension de la circulation locale, soit un abaissement de la température avec une congestion sanguine plus grande. Ce sont là des points de la plus haute importance, sur lesquels je devrais d'abord appeler votre attention, pour bien établir que, dans les phénomènes de création de calorique, ce sont les tissus qui échauffent le sang et non le sang qui échauffe les tissus. Nous n'aurons donc pas à poursuivre une relation nécessaire entre la circulation et la calorification. Il y a harmonie ordinaire entre ces phénomènes, comme entre ceux d'un organisme constituant une unité, mais souvent aussi ces phénomènes s'isolent et peuvent se montrer indépendants les uns des autres ; c'est ce dont il faut être bien pénétré ».

Claude Bernard, on le voit, n'admet pas d'influence de

(1) Cité dans la thèse de Jorge Lagarrigue à laquelle nous renvoyons pour une intéressante étude de la question. — Contribution à l'étude de l'influence du moral sur le physique ou l'influence du système nerveux sur la nutrition. (Thèse de Paris, 1883).

la circulation sur la nutrition, si ce n'est une influence toute secondaire, strictement subordonnée à l'état métabolique plus ou moins actif de la cellule. Les partisans de l'influence vaso-motrice ne s'aperçoivent pas peut-être combien leur conception matérialiste fait tort à l'activité complexe de la cellule qui se refuse d'être réduite au jeu de simples forces hydrauliques. Leur conception grossière rappelle le temps où on assimilait l'activité de l'épithélium rénal à celle d'un filtre, et les échanges à travers les membranes aux phénomènes de l'endosmose.

Nous ne prétendons pas, bien entendu, que ces phénomènes d'ordre physico-chimique n'existent pas, ou que, toutes choses égales d'ailleurs, ou ne puisse les assujettir à un calcul utile. On sait, par exemple, pour l'élimination rénale, que les considérations de quantité, de pression, de poids atomique même, sont valables ; mais nous ignorons si l'on trouverait encore aujourd'hui une personne à nier l'influence nerveuse directe des émotions sur l'activité rénale tant pour la quantité que pour la qualité. Si alors on est forcé d'admettre une innervation nerveuse pour l'épithélium rénal, de quel droit la refuserait on aux autres épithéliums et aux autres tissus ? Répondre comme d'aucuns que l'épithélium rénal est *glandulaire* nous semble se payer de mots. Chaque tissu n'a-t-il pas sa fonction spéciale, son métabolisme à lui, et même sa sécrétion propre ? Qu'on prenne même le moins spécialisé de tous, le tissu conjonctif, n'est-ce pas dans les espaces, dans les stomates de celui-ci que commence les vaisseaux lymphatique. L'influence des nerfs sur le système lymphatique est reconnue par la plupart des physiologistes. Hoffmann a même décrit l'innervation de ses derniers éléments, les stomates. Külme a observé la contraction des corpuscules de la cornée con-

sécutive à la stimulation de ses nerfs, et l'on sait que la cornée est dépourvue de vaisseaux sanguins.

De plus l'absorption est indépendante de la circulation sanguine ; elle a lieu malgré son arrêt. D'autre part elle est empêchée par une lésion du nerf sciatique ou de la moelle. Quant au tissu adipeux, la pathologie indique combien un système nerveux normal est nécessaire pour le maintenir dans les limites compatibles avec la santé. Ce qui est plus décisif c'est le fait des pseudo-lipômes qui naissent sous l'influence nerveuse dans l'espace de quelques heures, et qui peuvent apparaître sous forme d'une crise tabétique comme dans le cas de Mathieu (*Soc. med.* 1895, n. 113). Il faut croire que les partisans de l'influence vaso-motrice accordent peu de poids aux considérations générales analogues à celles que nous venons d'apporter. On s'attend d'autant plus à voir baser la théorie vaso-motrice sur quelques faits de pathologie. Mais il semble plutôt, que ce soit pour n'être pas obligé d'accepter les nerfs trophiques, qu'on se rabat sur la théorie rivale. Ce n'est pas que nous veuillons contester à la circulation une influence subalterne subordonnée au métabolisme indispensable réglé par les nerfs.

Pour prendre l'exemple de certains goîtres, il est évident qu'en présence d'un vice de nutrition dépendant des nerfs, on peut diminuer les effets de ce vice en diminuant la circulation. Surtout pendant la croissance, mais même à l'état adulte un apport insuffisant du sang peut entraîner l'athrophie générale d'un membre. Rien ne prouve cependant que la ligature ou le rétrécissement pathologique des vaisseaux peut causer des atrophies ou des hypertrophies comparables à celles qui dépendent de lésions des nerfs. C'est pour cela que ceux qui favorisent la théorie vaso-motrice invoquent toujours les nerfs, mais en accusant une mystérieuse « sen-

sibilité nutritive (1) avec réaction vaso-motrice, telle qu'on ne peut l'obtenir par aucune affection immédiate des vaisseaux. Outre cela la pathologie se charge de montrer la complète indépendance des troubles trophiques et des troubles circulatoires, et même de les combiner sous la forme d'une dystrophie nerveuse commune. Ainsi la maladie de Reynaud, et l'érythromélalgie sont de pures angioneuroses dont la distribution prouve l'origine spinale. Elles peuvent se présenter sans aucun trouble trophique direct. On objectera peut-être que dans ces cas le trouble vaso-moteur n'est pas assez limité, assez particulier pour conduire aux résultats prévus par l'hypothèse. Prenons donc le purpura qu'on admettra comme assez localisé, et qui répond d'une façon particulière à chaque variété d'intoxication. M. Brissaud lui-même en témoignera. Parlant de la métamésie spinale il dit (2) : « Nous voyons souvent un mode de répartition très analogue dans les nombreuses variétés de purpura qui, toutes sans exception et quelle qu'en soit la cause, relèvent, à l'origine, d'une fragilité vasculaire par vaso-dilatation excessive ». Dans la même leçon, M. Brissaud parle de la distribution métamérique quelquefois manifestée par les différentes variétés d'urticaire aiguë et chronique. L'urticaire, on le reconnaît, est surtout une angioneurose sans troubles trophiques. Or, M. Brissaud attire l'attention sur une maladie qui réalise la combinaison de deux névroses ordinairement isolées. Cette maladie, c'est « l'urticaire pigmentée », dont l'origine nerveuse centrale ne laisse aucun doute. On sait, en outre, que les différentes altérations pigmentaires qu'on connaît ne présentent le plus souvent aucun trouble vaso-moteur (3).

(1) C'est la phrase adoptée par M. Brissaud dans la leçon citée plus haut.

(2) La métamérie dans les trophonévroses, *op. cit.*

(3) Qu'on se rappelle la maladie des capsules surrénales, qui prennent leur

« C'est surtout dans l'*urticaire pigmentée*, dit M. Brissaud, que l'influence de la métamérie spinale se révèle avec une entière et remarquable évidence. Il s'agit, vous le savez, d'une dermatose fort rare et plus spéciale à la première enfance, consistant en une éruption d'urticaire vulgaire à laquelle succèdent des macules saillantes de teinte brunâtre. Cette affection procède par poussées successives et sa durée est en quelque sorte illimitée. Relativement à la nature de cette maladie, la plupart des auteurs, dit M. Hallopeau, sont d'accord pour admettre avec le professeur Pick une *angioneurose* à laquelle il faut ajouter, d'après M. le professeur Raymond une trophonévrose. Les particularités (constatées) viennent pleinement confirmer cette manière de voir. On ne peut en effet s'expliquer autrement que par un trouble de l'innervation trophique, la disposition zoniforme des plaques éruptives et les atrophies d'apparence cicatricielle, qui s'y sont développées sans cause occasionnelle appréciable ; elles permettent de dire que l'urticaire pigmentée doit être rangée parmi les trophonévroses. L'analogie que peuvent présenter ses localisations avec celles du zona et de certains noëvi conduit à penser qu'elles peuvent avoir pour cause prochaine, comme ces affections, une altération métamérique ».

Qu'est-ce qu'une trophonévrose qu'on ajoute à une angionévrose sans nerfs trophiques ?

Si nous nous rapportons à la pathologie de ces affections nous aurons des preuves encore plus décisives. Parmi les associations et dissociations réalisées par la gliomatose (syringomyélie) on trouve, d'après Schlesinger, des hypérémies actives se traduisant par des érythèmes passagers, associés ou non, à des troubles de sensibilité locaux ; des hypérémies passives allant jusqu'à la gangrène ; des anémies locales. L'asphyxie des extrémités de Raynaud peut être observée seule ou associée à la scléro-dactylie.

origine dans le système sympathique et qui fournissent la meilleure preuve que le système sympathique n'est pas purement vaso-moteur, comme on le croit encore habituellement.

« Pospelow (1) rapporte un fait de syringomyélie avec lésions cutanées multiples (panaris anesthésiques de Morvan, asphyxie des extrémités de Raynaud, autographisme). On constatait, en outre, une véritable sclérodactylie. Plus tard, on remarqua, au niveau des mains, la pâleur, la cyanose, l'aspect brillant de la peau, qui devint tendue, indurée, et offrit un état sclérodermique au niveau des doigts. Puis on observa des phénomènes d'œdème limité, atteignant les mains et un pied ; la tuméfaction offrait une couleur rouge, violacée et s'accompagnait de douleurs arthralgiques vives, enfin, tous les accidents de l'érythromélgie. M. Pospelow rappelle que MM. Lewin, Eulenburg, Dehio placent le siège de l'érythromélgie dans les cornes postérieures et les régions latérales de la substance grise spinale. Dans le cas présent elle se rattache évidemment aux lésions qui provoquent, d'autre part, la syringomyélie ».

Nous ignorons si M. Brissaud maintient encore son opinion, quant à la non-existence des nerfs trophiques, et des troubles trophiques primitifs (c'est-à-dire les troubles non secondaires aux troubles de la sensibilité) (2) et quant à la toute efficacité de la réaction vaso-motrice. C'est lui même en tout cas qui nous fournit, dans une leçon ultérieure à celles que nous avons citées, les faits qui témoignent le mieux la nécessité logique des nerfs trophiques, et nous soupçonnons fort qu'en les admettant on aura perdu le motif pour insister sur la dépendance des troubles trophiques envers les troubles de la sensibilité et l'influence vaso-motrice.

Nous avons déjà rassemblé les preuves que nous venons de présenter en faveur de notre thèse, quand nous avons heureusement rencontré dans un volume de M. Brissaud publié il y a quelques jours, ce qui nous semble la confirmation de tout ce que nous avons avancé. Il s'agit de deux leçons des plus intéressantes, intitulées respectivement :

(1) Troubles trophiques de la peau dans la syringomyélie (*Archiv. f. dermatologie u. syphilis*, 1899, p. 91).

(2) *Leçons sur les maladies nerveuses* (Paris, 1895), p. 314.

Les trophonévroses céphaliques et Pathogénie du processus sclérodermique. Si nous ne craignons de mal interpréter la pensée de M. Brissaud en le mettant en contradiction avec lui-même nous croirions trouver là une série d'aveux. L'auteur comprendra notre embarras en trouvant, si nous avons bien compris, une confirmation de nos idées aussi complète qu'inattendue. Nous espérons aussi qu'il nous excusera, si nous lui reprochons de n'avoir nulle part motivé un développement de doctrine aussi fondamental.

A propos d'une affection décrite par Romberg et élevée par lui à la dignité de maladie, l'hémiatrophie faciale progressive, M. Brissaud observe que cette dystrophie n'est plus aujourd'hui qu'un syndrome. C'est dire qu'elle se fonde dans une foule d'autres dystrophies analogues ; elle peut devenir une hémiatrophie cranio-facio-cervicale ; la langue peut être prise ; l'atrophie peut se propager au tronc ; peut même devenir bi-latérale.

Les lésions « peuvent, quoique sans changer de nature n'affecter que la peau, ou les muscles, ou le cuir chevelu. Ainsi la trophonévrose, pour employer un terme d'une acception plus générale est complète ou partielle ; et lorsqu'elle est partielle, c'est de deux façons : par limitation à un territoire ou par limitation à un système ».

« Le type d'hémiatrophie faciale, décrit par Romberg n'est, en somme qu'une variété clinique de dystrophie ou de trophonévrose plus complète (1) que les autres, laquelle, n'ayant en soi rien de spéciale, doit être considérée comme faisant retour à la pathologie de la substance grise ».

Il nous semble qu'une trophonévrose qui subit de telles réductions successives au point de se limiter à un tissu (ou même à son appendice comme les cheveux) se rapproche, à s'y méprendre, d'une lésion de nerfs trophiques. A noter encore que la dystrophie peut se limiter au tissu musculaire.

Or on reconnaît aux muscles (du moins implicitement) des nerfs trophiques distincts des nerfs moteurs (1) ; il serait donc arbitraire de les refuser aux autres tissus dans l'absence de toute autre explication. Aussi M. Brissaud n'en offre pas, ou plutôt après avoir rejeté l'hypothèse d'une névrite élective des prétendues « fibres trophiques », il poursuit : « Une telle conclusion s'imposait presque à l'époque où la *fonction trophique* était supposée appartenir à des organes nerveux spéciaux ; et voilà qu'il revient à sa conception de nerfs de « sensibilité nutritive », et de centres « répondant à leurs avertissements soit directement par les racines antérieures, soit indirectement par la voie du grand sympathique. » Mais qu'est-ce que ces centres ou le grand sympathique viennent faire ici sans fibres trophiques *centrifuges* ? M. Brissaud dit lui-même que les excitations centripètes supposées « se réfléchissent sur les centres inférieurs. Mais finalement l'auteur reconnaissant d'accord avec tous) que « l'hémiatrophie faciale peut évoluer sans troubles de la motilité ni de la sensibilité », s'arrête à l'hypothèse d'une lésion centrale. De là il est conduit, sans jamais révoquer les phrases citées plus haut sur les nerfs trophiques, et en évitant toujours de prononcer le mot fatal, à faire toutes les admissions que nous allons relever, tellement elles nous semblent décisives pour notre sujet.

Rappelons d'abord que, dans le cas d'hémiatrophie faciale qui fait le sujet de la leçon, la malade n'a jamais eu de douleurs d'aucune sorte, *qu'elle a une sensibilité intacte, que la fonction vaso-motrice ne semble troublée en rien* ni à

(1) Témoin ce passage que j'emprunte à une autre leçon de M. Brissaud : « La paralysie qui précède l'atrophie d'une part, l'atrophie qui précède la paralysie d'autre part, sont deux modalités de processus qui n'ont entre elles rien de commun ; la première appartient aux poliomyélites aiguë et subaiguë ou aux névrites ; la seconde aux véritables atrophies musculaires chroniques myélopathiques ou myopathiques ».

gauche ni à droite, enfin qu'elle n'a présenté ni paralysie faciale périphérique ni paralysie névropathique des membres.

L'auteur parle, dans la suite, des cas rares qu'on a décrits d'hémiatrophie alterne. On sait que dans ces syndromes « les deux territoires atrophiés sont, d'une part la moitié droite du corps, d'autre part la moitié gauche de la tête ». L'auteur établit que toutes les localisations des *syndromes alternes* relèvent de la région protubérantielle, qui peut d'ailleurs être affectée secondairement. C'est ainsi, dit-il, que l'hémiatrophie cranio-faciale peut faire suite à un ramollissement ischémique de l'hémisphère ». Dans un cas de syphilis cérébrale le squelette cranien a été frappé d'une dystrophie raréfiante qui a produit dans l'espace de quatre ou cinq mois des changements extraordinaires. Au même niveau en quelque sorte sur le trajet de l'enfoncement osseux le tégument a été pris.

« Là l'épiderme est décoloré, nacré, et les cheveux quoique non dépigmentés, sont plus rares. Ce qu'il y a de véritablement exceptionnel dans ce fait — exceptionnel lui-même — c'est la rapidité avec la quelle s'est effectuée la fonte du tissu osseux : car c'est bien une fonte de matière solide que la lésion hémisphérique a si promptement réalisée par l'intermédiaire des centres trophiques (protubérantiels) de la face et du crâne ».

Par l'exemple de ce cas, et de cas analogues, par l'exemple des amyotrophies cérébrales (1), (caron ne peut plus con-

(1) Nous avons fait allusion plus haut à la distinction que M. Brissaud a voulu établir entre l'influence respective exercée par les centres trophiques sur les muscles et sur les autres tissus. Pour éviter d'admettre les nerfs trophiques, il est obligé d'avoir recours à trois hypothèses, toutes également infirmées, ce nous semble, par ce qu'il admet lui-même dans les citations que nous sommes en train de faire. Il conteste pour tous les centres, sauf ceux qui président à la nutrition musculaire, une « action cérébrale trophique ». Pourquoi ? Parce que ces derniers ont l'influence du faisceau volontaire tandis que les autres « ne connaissent rien de l'écorce cérébrale ». Mais M. Brissaud vient

tester l'existence d'amyotrophies cérébrales primitives aussi bien organiques que fonctionnelles) (1) il nous semble que la doctrine trophique que nous étudions tombe en ce qui concerne le réflexe périphérique comme elle est déjà tombée en ce qui concerne la réaction vaso-motrice. Mais l'auteur se charge lui-même de donner un dernier coup à l'édifice, en apportant un fait d'hémicanitie presque instantanée.

« Le lendemain même du jour où le malade fut frappé d'apoplexie sa chevelure grise présentait une moitié droite d'un jaune presque blanc. Les deux moitiés étaient divisées comme par une raie d'une symétrie parfaite là où « le peigne n'avait jamais tracé son sillon ». La barbe était respectée. *Le malade n'avait jamais eu de migraines et son attaque du jour précédent n'avait pas été suivie de céphalée.* M. Brissaud ajoute que la cavité des encéphalopathies et celle de l'hémiatrophie faciale sont identiques, qu'elles peuvent se produire dans un très court espace de temps, et qu'elles relèvent évidemment l'une et l'autre d'un processus de même localisation. Il relève aussi le fait que les *émotions* hystérogènes sont capables de produire des phénomènes *dimidiés* (2) et entre autres la dystrophie des cheveux. »

Il convient de remarquer, en vue de l'origine centrale du tabes, qu'on a noté dans cette maladie aussi le changement de couleur et la pigmentation des cheveux (3). Qu'on se rap-

d'admettre dans la même leçon une « représentation corticale » pour les viscéres. D'autre part, la fonction trophique étant reconnue distincte de la fonction motrice l'existence du faisceau volontaire ne donne aucun avantage au tissu musculaire. Pour éviter tant de contradictions il suffirait (qu'on nous en permette la suggestion) d'abandonner le point de départ, qu'il n'existe pour la fonction trophique qu'un simple réflexe périphérique. Cette position intenable résulte, comme nous essayons de le démontrer, de la dénégation des nerfs trophiques, d'où le recours aux vaso-moteurs, d'où aussi la négation de centres trophiques supérieurs, et l'exception inconséquente en faveur du faisceau volontaire.

(1) Voir le traité de l'hystérie de Gilles de la Tourette et une revue des amyotrophies cérébrales par Marinesco (*Sem. méd.*, 23 nov. 1898).

(2) Locution que Charcot aimait employer.

(3) Rossolymmo. Zur Frage den trophischen Hautstorungen (*Arch. f. psychiatrie*, 1884). Pansini, obs. XIV, *op. cit.*

pelle en même temps que c'est la même gliomatose centrale invoquée par M. Brissaud pour les dystrophies en général, qui produit les arthropathies spinales identiques à celles du tabes. M. Brissaud termine par une observation que nous renonçons à comprendre si elle n'est pas un acte d'adhésion complète à la doctrine des nerfs trophiques.

« Quant à l'intérêt du problème (de la canitie presque instantanée) il ne consiste pas à démontrer l'influence du système nerveux, l'action immédiate d'un centre trophique; *cette influence et cette action sont par trop évidentes*. Ce qui est bien plus intéressant c'est de savoir le procédé suivant lequel le pigment du cheveu et de sa papille disparaît si complètement et si vite. Pour mon compte, je n'hésite pas à considérer le pigment comme appartenant à la substance nerveuse elle-même, à ces ultimes ramifications intra, et intercellulaires qui sont la survivance de l'ancien ectoderme, et dont, par conséquent, les modifications structurales peuvent être instantanées ».

L'auteur, quoiqu'il traite de fictifs les nerfs trophiques, ne parle non plus du rôle des vaso-moteurs; il va plus loin et traite de *fantaisiste* la pathogénie sympathique de l'hémia-trophie faciale adoptée par Stilling et par beaucoup d'autres (1). Cette explication admettait une irritation des nerfs sensitifs des vaisseaux, suivies d'une construction réflexe, et corollairement, de tous les phénomènes dystrophiques dont la cause peut résider dans un défaut d'irrigation ».

Nous croyons en effet que ce constant appel au sympathique dans les dystrophies repose sur deux erreurs connexes. La première que toutes les dystrophies peuvent résulter d'un simple défaut d'irrigation, la deuxième, que le système sympathique ne contient pas de nerfs trophiques agissant directement sur les tissus. Qu'on traite de fantaisiste la théorie

(1) Voir Vulpian. *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, t. II, et Déjerine, *Arch. de physiol.*, 1895, n° 5.

vaso-motrice, nous ne demandons pas mieux, mais alors on est en droit d'attendre quelque chose pour la remplacer, qui ne peut être que les nerfs centrifuges des centres trophiques. Mais pourquoi alors dans la même leçon M. Brissaud parle-t-il des *prétendues* fibres trophiques ? Qu'on se rappelle aussi que cette *théorie fantaisiste* n'est autre que celle qui fait la base de la doctrine du trophisme réflexe de Marinesco et de M. Brissaud lui-même. Les expériences physiologiques sur le sympathique de Bizzozero Angelucci si invoquées par Marinesco dans le travail que nous avons cité plus haut, sont les mêmes qu'on a considérées comme étant de nature à confirmer la théorie de Stilling que M. Brissaud trouve à présent si insuffisante.

Nous reviendrons dans le chapitre suivant sur la question des nerfs trophiques d'un nouveau point de vue, pour étudier leur rôle dans le système sympathique. Ici nous nous sommes étendu surtout sur leurs rapports avec les nerfs sensitifs en vue de la relation entre les troubles trophiques et les troubles de la sensibilité. Si la doctrine de Marinesco est erronée elle a eu le mérite, selon M. Brissaud, d'être une vue pathogénique essentiellement nouvelle. Combien peu indifférente cependant cela peut être de se laisser guider par une doctrine insuffisante, cela est bien montré par l'observation suivante.

On y voit un dermatologiste d'une vaste expérience, constater, sous l'influence d'un préjugé, des faits qu'il aurait pu probablement observer pour lui-même et en tout cas, contrôler d'après les descriptions de savants compétents. Voici le passage en question (Kaposi. *Maladies de la peau*, t. II p. 66).

« Comme les cheveux pris isolément ne blanchissent que dans les parties le plus récemment produites et, par conséquent, ne peuvent devenir blancs qu'en proportion du temps qu'ils mettent à pousser,

c'est-à-dire dans un délai de plusieurs semaines, tous les récits qui ont été considérés comme dignes de foi dans ces derniers temps par des hommes de science (Landois, Brown-Séquard, Raymond, Michelson) de personnes chez qui les cheveux auraient blanchi « subitement », en une seule nuit (naufragés ou condamnés à mort, par exemple) tous ces récits, dis-je, ne reposent que sur une observation erronée. Il est en effet inadmissible, au point de vue physiologique, que des granulations pigmentaires qui se trouvent dans le poids complètement développés, et ayant une certaine longueur disparaissent subitement ».

M. Brissaud par rapport au cas cité plus haut dit bien là-dessus : « Il n'y a pas de « point de vue physiologique » qui puisse modifier un fait.

Si, d'après tout ce qui précède, la nécessité est moins apparente, d'expliquer les troubles trophiques sans les nerfs trophiques, on sentira d'autant plus facilement la faiblesse de la doctrine réflexe, et on aura moins recours aux troubles de la sensibilité. Ce n'est pas que nous contestions en général les rapports entre les troubles de la sensibilité et les troubles trophiques. Nous croyons au contraire qu'il y a là un des faits les plus diversement et les plus solidement établis de la pathologie. C'est pour cela qu'il nous semble probable que ces rapports jouent un certain rôle secondaire dans la pathologie du tabes.

Mais quel est ce rôle secondaire ? Voilà ce qu'il semble difficile de préciser. Il ne faut pas perdre de vue que la plupart des faits invoqués sont des cas d'association de troubles sensitifs, moteurs, sécrétoires, ou trophiques, ou bien de substitution d'un trouble à un autre dans des circonstances qui ne laissent pas de doute sur le fait que le trouble dépend d'une même irritation. Du moment qu'on admet l'existence de nerfs trophiques, le problème se complique, car une même source d'irritation pourrait affecter simultanément ou successivement les nerfs trophiques sensitifs etc., comme

on voit pour les nerfs sensitifs et moteurs, sans que personne ne s'avise d'attribuer sans appel la paralysie à l'anesthésie ou autre trouble sensitif.

Ce sont les traumatismes et les brûlures qui montrent d'une façon indiscutable que les excitations périphériques peuvent provoquer des troubles trophiques. Les ulcérations du duodénum consécutives à des brûlures du tronc ont été souvent signalées. Pour achever la démonstration, Kovolenko a constaté (1898) des altérations dans le plexus solaire chez trois malades ayant succombé rapidement à des brûlures étendues. La lésion peut aboutir à la nécrose. La cause de la mort semble être l'action exercée sur le cœur par ces lésions.

On sait qu'il existe des atrophies réflexes d'origine articulaire. Ces atrophies disparaissent, l'arthrite une fois guérie. M. Bernard, à propos d'un cas intéressant de névrite ascendante (1) observe qu'elles ont perdu beaucoup de leurs importance ; elles ne sont pas accompagnées d'altérations profondes de la sensibilité et de la motilité. Il en est autrement dans un autre groupe de faits, où il y a traumatisme suivi de troubles réflexes en dehors de toute infection :

« La cellule d'origine du nerf, étudiée par les nouvelles méthodes histologiques paraît altérée comme si tout le neurone souffrait de la blessure faite au prolongement cylindraxile. Cliniquement, c'est l'adjonction successive aux symptômes primitifs tout locaux de la lésion du nerf, d'autres symptômes qui impliquent une altération des parties supérieures de ce nerf sur des points toujours plus voisins de son origine. Telle était la névrite étudiée sur lui-même par Purckhauer (2) : du territoire du Cubital où elle était née d'un traumatisme insignifiant, aseptique, elle gagna celui du médian,

(1) Névrite ascendante et hystérie (*Lyon médical*, fév. 1899).

(2) Zur Casuistik der traumatischen neuritis (*Münch. Méd. Woch.*, septembre, 1892).

puis le plexus brachial. Sa guérison se fit attendre plusieurs mois. Telle était encore celle décrite par Titot (1), chez un jeune soldat qui souffrit d'accidents analogues à la suite d'une simple entorse des doigts. Dans certains cas la topographie toute spéciale des troubles sensitifs au moment où les racines elles-mêmes sont envahies (2) ne peut laisser de doute sur le mécanisme de cette marche progressive : c'est la lésion qui remonte jusqu'à la moelle. » (Bernard *op. cit.*).

De ce qu'une irritation périphérique peut se propager par voie réflexe jusqu'à se montrer de nouveau à la périphérie, serait-il légitime de conclure qu'une irritation ne puisse frapper plusieurs centres directement ou passer de l'un à l'autre ? Évidemment non, et tout ce que nous savons de l'anatomie fine favorise l'idée que le voisinage des centres et leur subordination entre eux importent beaucoup à l'association et à la succession des symptômes. Quelques observations commentées dans une leçon de M. Brissaud (3) nous viendront en aide pour notre conclusion. Tous les auteurs admettent qu'il n'y a pas de rapport constant entre l'intensité des douleurs dans le zona, et la gravité de l'éruption, sa confluence, ou les hémorragies sous cutanées qui souvent l'accompagnent. « L'intensité et la superficie de la douleur ne sont pas invariablement proportionnelles à la confluence et à l'aire de distribution des groupes d'herpès ni inversement »... « La gravité des lésions oculaires n'est pas, elle non plus, subordonnée à la violence de la névralgie ». Dans l'immense majorité des cas l'éruption se fait en plusieurs temps, par des poussées successives ».

Elle paraît se propager dans le sens centrifuge du nerf.

(1) Deux obs. de névrite périphérique traumatique (*Anal. Sem. méd.* 1893, p. 343).

(2) La phase radiculaire des névrites ascendantes traumatiques par MM. Gilles de la Tourette et A. Chipault. (*Presse méd.* 6 juin, 1896).

(3) Der zona ophtalmique avec hémiplegie croisée, 1893.

« La névralgie qui fait suite au zona et spécialement au zona ophtalmique, peut persister pendant des années ».

On pourrait affirmer à peu près les mêmes choses du tabes. Les crises tabétiques, forme sous laquelle tous les symptômes se manifestent occasionnellement, rappellent les poussées successives d'herpès et les douleurs à retour périodique. Ni dans le tabes ni dans la syringomyélie les arthropathies ne gardent un rapport constant avec les troubles de la sensibilité. Dans la syringomyélie les articulations généralement anesthésiques, restent douloureuses plus souvent que dans le tabes (1). Dans une des arthropathies, d'un cas de Déjerine (2) il n'y avait pas de douleurs ni avant ni après. Dans plusieurs cas de Westphal (3) il n'y avait pas de douleurs ni diffuses ni articulaires ; dans un des cas de Westphal et dans un cas de Kredel les douleurs sont venues après l'arthropathie. Les douleurs fulgurantes peuvent apparaître dans l'articulation, ou bien au-dessus ou au-dessous, ou encore dans les deux endroits à la fois. L'arthropathie peut être précédée d'une douleur spéciale à l'articulation, ou bien répandue dans toutes les articulations. Les douleurs fulgurantes comme les arthropathies elles-mêmes apparaissent à toutes les époques de la maladie comme prodromes des arthropathies ; les douleurs fulgurantes sont les plus fréquentes, mais elle peuvent être absentes comme toute autre crise pendant la maladie ; elles peuvent aussi être remplacées comme prodromes par une crise gastrique, sécrétoire, motrice, générale ; par le dérobement des jambes, par un œdème, par un hémotome musculaire, par une fracture spontanée, par un ulcère perforant ou autre trouble trophique, par une autre arthropathie.

(1) Pour des exemples, voir la monographie de Pansini.

(2) Déjerine et Mirallié, *Arch. de physiol.*, 1895.

(3) *Berl. Klin. Woch.*, 1881.

Le zona est souvent précédé par des crises de migraines : hémicranie, héli-prosopalgie, vomissements, scotome scintillant, etc. ; d'autres fois les migraines viennent se substituer à un zona. Il y a d'autres substitutions plus remarquables ; une hémiplégie croisée vient après une semaine d'intervalle se substituer à un zona facial avec gonflement erythémateux.

Dans un autre cas le malade était sujet à des crises migraineuses revenant tous les six jours depuis des années. Un jour la crise fut remplacée par un zona ophtalmique gauche, et les migraines ont définitivement disparu. Trois mois après le malade eut un ictus accompagné de la paralysie complète de la 3^e paire gauche compliquée de dysarthrie. (La langue se laisse prendre entre les arcades dentaires *droites*. Ces symptômes ont peu à peu disparu complètement pour faire place à une salivation extrêmement abondante du côté droit.

« Dans un autre cas une femme est sujette à des crises d'asthme subintrantes. La névrose est à son apogée, et la malade presque au terme d'épuisement. Tout à coup, un matin, elle est prise de douleurs névralgiques formidables dans toute l'étendue du plexus cervical droit. Puis, bientôt apparaît une belle éruption de zona cervical qui évolue et cicatrise selon la règle. Ce fut le signal de la guérison de l'asthme : guérison définitive et radicale sans le plus petit retour offensif, et d'autant plus inespérée, que la dernière crise avait pu faire prévoir un dénouement fatal.

Dans le tabes tous les observateurs sont d'accord pour admettre l'association fréquente de succession ou de coïncidence entre les arthropathies et les crises, surtout les douloureuses. Pansini relève un fait intéressant observé par lui, où un léger gonflement des genoux, ou mieux une petite arthropathie a paru avec les douleurs fulgurantes pour disparaître avec elles. Quoique ce sujet demande des recherches plus

systématiques, nous ne manquons pas même d'exemples du phénomène de substitution. Arnozam (1) rapporte que quelquefois les douleurs fulgurantes disparaissent avec l'avènement de l'arthropathie. Dans l'observation XIV de Pansini et dans les cas 2 (Charcot) et 36 (Michel) de sa table, les douleurs fulgurantes inférieures se calmèrent notablement après l'arthropathie.

Tous ces symptômes que nous avons comparés entre eux, doivent à notre sens, rentrer dans la pathologie nerveuse générale. Nous n'avons pu découvrir aucune bonne raison pour faire dépendre les troubles quelconques des troubles de la sensibilité. Maintenant qu'on sait distinguer, grâce aux recherches de M. Brissaud, entre névralgies périphériques, radiculaires et spinales, il est cependant probable que de nouvelles recherches montreront la réalité des irritations réflexes périphériques dans le tabes comme dans d'autres affections nerveuses. Nous croirions de telles recherches d'autant plus rationnelles que rien n'empêche d'accepter, d'après MM. Pitres et Vaillard les névrites périphériques primitives dans le tabes, sans y voir une théorie pathogénique applicable à l'ensemble de la maladie (2).

En attendant, il nous semble que la seule conception en harmonie avec les divers faits est celle d'une irritation centrale pouvant se déplacer, se propager, et se compenser. Les douleurs fulgurantes, comme symptôme radiculaire, sont dans la nature d'irritations centrales. Outre le phénomène de substitution il y a le phénomène de remplacement de l'irritation avec arrêt définitif du mal, comme nous l'avons raconté plus haut. L'influence d'arrêt dans le tabes exercée par l'atrophie tabétique, par l'élongation ou section des

(1) Lésions trophiques consécutives aux troubles du système nerveux. Thèse d'aggrégation, Paris, 1880.

(2) C'est l'avis de M. Renaut.

nerfs, par l'élongation vraie de la moelle, est peut-être analogue.

Quoiqu'il en soit, l'irritation centrale étant un fait, il nous semble plus logique d'expliquer par elle les associations déjà énumérées. L'association plus fréquente entre les troubles sensitifs et les troubles trophiques vaso-moteurs, sécrétoires, plutôt qu'avec les troubles moteurs, nous la tenons pour un fait indéniable, quoique nous refusions d'y attacher la signification que M. Brissaud lui donne. Ne s'explique-t-elle pas tout naturellement par la disposition générale des centres sensitifs en arrière ; centres sympathiques au milieu et aux côtés ; centres moteurs en avant ? De plus, beaucoup de faits montrent que l'irritation se propage le plus souvent dans la direction physiologique. Elle a d'autant plus de chance d'arriver à d'autres centres et à des combinaisons plus nombreuses. C'est là peut-être l'explication du fait que le tabes moteur présente plus rarement des troubles sensitifs et trophiques que le tabes sensitif ne présente de troubles trophiques et moteurs. Dans le zona M. Brissaud relève un fait analogue : « Despaigne, dit-il, a fait remarquer, quant aux paralysies de la 3^e et de la 6^e paires, que si elles succèdent presque toujours au zona elles ne l'accompagnent que très rarement et en tout cas ne le précèdent jamais.

« Il n'y a pas à chercher ailleurs que dans les connexions *centrales* du noyau sensitif et du noyau moteur la raison pathogénique des paralysies secondaires du zona ». Voilà ce que dit M. Brissaud, et un peu plus haut il parle de « l'irritation centrale qui fait dégénérer les prolongements cylindriques de la 5^e paire, et d'où résulte le trouble trophique du zona » ; mais pourquoi n'applique-t-il pas le même raisonnement au tabes et comment arrive-t-il une année plus tard (1890) à dire : « Il n'y a pas de troubles trophiques primitifs : les troubles trophiques sont toujours secondaires ;

les troubles de la sensibilité sont toujours les premiers en date ». Une telle formule, qu'il nous soit permis de le dire, s'applique déjà mal au tabes, encore moins à la syringomyélie, et point du tout à la sclérodermie (1).

Pour conclure nous citerons un passage d'une leçon antérieure (1893) où M. Brissaud nous semble bien mieux inspiré.

« On admet généralement que la migraine est l'effet d'une fluxion à retours périodiques, provoquée, cela va sans dire, par quelque perturbation vaso-motrice et localisée dans le bassin d'irrigation des artères basilaires. Le plus souvent, pour ne pas dire presque toujours, la fluxion est unilatérale. Nous ne savons pas s'il faut l'attribuer à une névrose primitive des filets du sympathique qui, tantôt à gauche, tantôt à droite, modifierait les conditions normales de la circulation bulbo-protubérantielle. Ce qui est certain, c'est que les accidents fugaces de la migraine grave, dite *migraine* accompagnée, peuvent, lorsqu'ils se répètent avec une certaine fréquence, devenir définitifs »... « Le trouble en question congestif ou ischémique ne dépasse pas de beaucoup le noyau de la 5^e paire. Or, tout près de ce noyau, aux confins de la protubérance et du bulbe, se trouve le noyau du pneumo-gastrique et celui-là a, lui aussi, sa manière de réagir aux influences vaso-motrices : l'asthme essentiel est cliniquement très distinct de la migraine, mais la distance qui sépare les deux névroses n'est pas, si l'on pouvait s'exprimer ainsi, plus grande que l'intervalle des deux noyaux ».

Nous ne pouvons que nous rallier à ces observations avec une modification suggérée par M. Brissaud lui-même. L'auteur parle ici du sympathique.

Or dans une leçon plus récente (1897) sur la sclérodermie, il consent à regarder le sympathique comme présidant à toutes les dystrophies aussi bien qu'aux réactions vaso-mo-

(1) Voir le cas rapporté par M. Brissaud. Le début a été un rhumatisme aigu entraînant l'atrophie musculaire et finalement la sclérose généralisée totale, la sensibilité restant intacte.

trices. Dans la région dont il vient d'être question le trouble trophique ou vaso-moteur pourrait affecter selon un ordre divers les différents noyaux. Ainsi dans le cas rapporté plus haut, le trouble (asthme) a commencé par un nerf centrifuge pour s'étendre ensuite à des nerfs sensitifs et trophiques (zona).

Puisque le trouble trophique se propagerait selon d'autres rapports physiologiques qu'un trouble vaso-moteur, et autrement qu'une altération vasculaire, il serait précieux de connaître ces rapports. Combien une telle question importe au tabes, nous l'exposons dans la suite.

CHAPITRE V

ROLE DU SYSTÈME SYMPATHIQUE DANS LE TABES

Nous venons, dans les pages précédentes, de défendre une conception de la réaction trophique de l'organisme des nerfs nutritifs et de leurs centres. Nous sommes ainsi conduit à nous demander dans quelle relation une telle conception physiologique se trouve avec le système sympathique. Ensuite il faut chercher le rôle du même système dans la pathologie du tabes.

Depuis très longtemps, le besoin s'était fait sentir d'obtenir du côté anatomique une extension équivalente à celle que la physiologie exigeait pour les nerfs de la vie végétative. Ainsi les anciens anatomistes avaient dénommé le facial : le petit sympathique et le vague, le sympathique moyen.

Tout dernièrement Langley s'est exprimé dans le même sens que Morat dans un passage que nous citons plus bas, Ces physiologistes, en accord avec Gaskell et avec les résultats histologiques de Kölliker et Ramon y Cajal, insistent sur la nécessité d'avoir une conception physiologique et anatomique plus nette, du système qui règle la vie végétative.

Si nous conservons le terme système sympathique, il faut lui garder son sens de système autonome, tout en l'étendant, au point de vue anatomique, jusqu'aux centres spinaux. Langley attribue une telle importance à cette conception, que

pour éviter l'équivoque du terme sympathique, il va jusqu'à dénommer toutes les fibres du système en question « fibres autonomes » « autonomie », de même que Gaskell les avait appelées viscérales (1). On satisfait ainsi à deux besoins logiques impératifs ; l'un de concevoir l'indépendance et l'unité exigées pour le système sympathique par les anciens physiologistes ; l'autre de comprendre sa subordination envers les systèmes sensitif et moteur par des fibres propres le reliant aux centres cérébraux. On tend à se mettre d'après ces idées en accord avec Auguste Comte, qui a tiré tant de conséquences importantes de ce principe, que les organes de l'instinct et de la nutrition (2) sont isolés du monde extérieur et ne subissent sa réaction que par l'intermédiaire des organes cérébraux antérieurs (intellectuels et pratiques).

Malheureusement les faits propres à déterminer l'extension du système sympathique et à délimiter ses rapports avec l'axe cérébro-spinal font pour la plupart défaut. Il existe cependant un assez grand nombre de faits pathologiques qui demandent à être liés par une vue constructive, qui pour être subjective, n'en sera pas moins nécessaire pour le raisonnement physiologique, et pour l'orientation des recherches anatomiques et cliniques.

Un passage déjà cité de M. Brissaud peut servir pour poser la question.

« Un malade, dit-il, atteint de tabes sensitif a des troubles trophiques articulaires et surtout osseux ; parce que les centres spinaux de réaction nutritive, qui régissent l'équilibre fonctionnel des

(1) Selon cette conception, une grande partie des fibres des nerfs crâniens appartient au système sympathique.

(2) « N'est-ce pas par cette double voie [le pneumo-gastrique et les communications du grand sympathique avec les nerfs vertébraux] que s'établissent, entre le cerveau et les viscères, les rapports qui constituent l'instinct ? » Broussais, De l'irritation et de la folie, p. 448.

tissus osseux ou cartilagineux ne connaissent rien de l'écorce cérébrale. Le faisceau pyramidal appelé quelquefois, et à juste titre, faisceau volontaire, n'exerce aucune influence sur ces tissus ; aussi chez l'adulte les troubles trophiques d'origine corticale, ne sont-ils jamais primitifs ».

Dans ce passage M. Brissaud poursuit l'idée qu'il a adoptée en distinguant entre un type moteur et un type sensitif.

Cette idée prend son point de départ dans l'observation que là où le tabes affecte surtout l'innervation du système moteur les troubles articulaires manquent. Le système moteur est bien certainement assez distinct pour avoir sa pathologie à lui. Nous savons aussi, comme on pourrait s'y attendre, que chaque système doit rallier en une association tout ce qui concerne son fonctionnement, de sorte que les centres trophiques des muscles se trouvent intimement mêlés aux centres moteurs.

Ce fait entraîne encore la conséquence de l'association contiguë des centres vaso-moteurs, étant donné que le système trophique et le système vaso-moteur sont si étroitement liés. La pathologie confirme cette association ; et dans les lésions pures des cornes antérieures, on n'observe jamais des altérations des articulations.

Mais il nous semble impossible de suivre M. Brissaud plus loin. Il est vraisemblable que le faisceau volontaire et la région active du cerveau n'exercent pas d'influence sur la nutrition des os, mais il n'est pas évident qu'ils affectent non plus la nutrition du système musculaire. D'autre part n'y a-t-il pas de bonnes raisons pour croire que la fonction motrice peut être abolie et la fonction trophique, malgré cela être conservée (syndrome de Landry, différentes amyopathies). S'il en est ainsi le fait que le faisceau volontaire appartient à l'écorce, au domaine conscient, n'entraîne aucun privilège trophique.

Tout porte à croire d'ailleurs que les centres réflexes sont échelonnés les uns sur les autres, de sorte que selon le principe de toute hiérarchie, les centres supérieurs influent sur tous les centres inférieurs d'une façon de plus en plus générale, mais d'autant moins intense, selon la hauteur de leur position. Si une telle disposition tient bon pour le système sensitif combien plus pour le système nutritif, lequel nous identifions avec le système sympathique et ses connexions.

Une étude comparative des troubles hystériques et des troubles tabétiques ne fera que fortifier la conviction, (nous en sommes persuadés), que le tabes comme l'hystérie doit certains de ses symptômes à une influence cérébrale ; en même temps les rapports des deux maladies avec le système sympathique, déjà apparents dans l'hystérie, ressortiront davantage.

A ne considérer que la fonction vaso-motrice du système sympathique cette relation frappe tout de suite. Les hémorrhagies diverses, les troubles vaso-moteurs de la peau, dermographisme, ecchymoses, purpura, réactions violentes de la peau à l'occasion de faibles excitations, comme Charcot avait remarqué à propos des paralytiques, et comme l'on observe dans les gliomatoses ; dans ces dernières pour le moins la lésion des centres sympathiques ne peut être mise en doute (1). Si nous ajoutons les troubles sécrétoires et trophiques nous constatons la même chose. Les œdèmes d'origine nerveuse en dehors du tabes présentent les mêmes caractères. Le liquide est épais, gélatineux, l'état peut devenir éléphantiasique, myxoédémateux, ou se transformer en pseudo-lipôme.

(1) Charcot avec sa divination supérieure avait rangé la scoliose parmi les signes *poliomyéliqués médians*. Or ce symptôme témoigne d'une lésion des centres sympathiques spinaux. Il est commun au tabes et à la syringomyélie avec une certaine différence sur laquelle nous reviendrons.

Ces œdèmes nerveux suivent aussi la même règle que les atrophies hystériques. Ils frappent le segment ou la totalité d'un membre.

Le tabes n'est pas certes une affection des centres sympathiques au même titre que certaines glioses, qui produisent la maladie de Raynaud, l'érythromélgie. Et cependant il y a un type dans lequel les troubles du sympathique prédominent, dans lequel ils peuvent même ouvrir la scène. On sait d'autre part que les douleurs fulgurantes peuvent n'apparaître que tardivement et peuvent même manquer entièrement. Il nous semblerait donc bien légitime d'admettre pour la dégénérescence tabétique (1) un type sympathique ou trophique à côté du type sensitif et du type moteur.

Pansini parle aussi d'un type trophique, mais son idée n'est pas la nôtre. Il remarque seulement que certains cas manifestent une prédisposition générale ou locale (Raymond) aux troubles qu'on donne au système sympathique le sens étendu tant physiologique qu'anatomique que nous défendons, il devient facile d'établir le type sympathique du tabes.

Nous comprenons sous ce terme les cas où les troubles viscéraux ou trophiques prédominent.

(1) Nous employons ce terme à dessein. Après tout, rien ne peut empêcher le tabes de suivre la marche des autres maladies du système nerveux et de tomber au rang d'un simple syndrome comme la paralysie générale progressive vient de le faire (Klippel, Mairat et Vires). Sans doute, le point de vue clinique est différent du point de vue abstrait. Mais il n'y a pas plusieurs maladies du système nerveux, M. Raymond en convient, il n'y a qu'un système nerveux malade. En tout cas la tendance est dans la logique des faits encore plus que dans l'intention philosophique. Du moment que la symptomatologie ne laisse plus de ligne tranchée entre tant de types morbides et que l'anatomie pathologique les réduit à l'unité en superposant chaque symptôme à une lésion déterminée, nous touchons au terme de la nosographie. Tout semble annoncer que nous sommes à la veille d'une grande transformation des maladies nerveuses, et par conséquent de toutes les maladies. Leur classification ne sera bientôt qu'une affaire de convenance logique.

Nous avons déjà exprimé notre conviction que les types sensitif et moteur ont bien leur raison d'être, quoique nous adoptions une autre explication que celle de M. Brissaud. Il faut tout d'abord éviter de grouper ensemble les douleurs et les autres troubles de la sensibilité. Si les douleurs sont plus souvent associées aux troubles trophiques, c'est tout simplement parce que la douleur est commune à tous les modes de la sensibilité, elle est propre à la fibre centripète du système sympathique, ou comme on l'a bien dit, « c'est la sensibilité des tissus qui n'ont pas d'autre. » (1). Si encore les troubles trophiques sont plus souvent associés aux troubles sensitifs, il faut prendre en compte, outre le pouvoir réflexe du nerf sensitif, que la cellule sensitive se ressent davantage de l'irritation de ses prolongements et se récupère moins facilement que la cellule motrice (2). L'irritation ou la crise tabétique, frappant un certain nombre de cellules et de fibres à la fois, a donc beaucoup plus de chance de prendre la forme viscérale, trophique, vasomotrice, et sensitive, que la forme motrice.

On peut se convaincre de l'importance du type sympathique en parcourant les tables de statistique. En voici une relative aux symptômes de début du tabes (3) et

(1) C'est dans ce sens, ce nous semble, que la fameuse question doit être résolue, existe-t-il des fibres spéciales à la sensation douloureuse. Elles existent bien, mais ce sont les fibres centripètes du système sympathique ou fibres de la sensibilité organique ordinairement inconsciente. Quand un nerf sensitif devient malade ce n'est pas lui qui conduit la sensation douloureuse, mais le nerf centripète sympathique qui lui est distribué comme à tous les autres tissus. Cette hypothèse nous semble concilier entre eux les différents faits apparemment en contradiction. Elle sauvegarde la spécificité des sensations, l'universalité de la sensation douloureuse, son abolition enfin sans préjudice pour les autres modes de sensibilité.

(2) Voir les mémoires récents de Lugaro, de Van Gehuchten, de Marinresco.

(3) Contribution statistique à la symptomatologie du tabes. Simerka (voir *Rev. neurologique*, 1896).

basée sur 52 malades du service de M. Pierre Marie, Bicêtre.

« Comme premiers signes les troubles de la vessie figurent pour 22 0/0 ; faiblesse et fatigue dans les jambes 20 0/0 ; paralysies passagères des muscles oculaires 14 0/0 ; affaiblissement de la vue 12 0/0 ; crises gastriques 4 0/0 ; diarrhées rebelles 4 0/0 luxation de la hanche ; ténesme de la vessie et du rectum, pertes séminales, étourdissements, oppression, asthme, comptent un cas respectivement ».

Les troubles du système sympathique ont droit à une bonne part des symptômes de début.

Tellement indépendants sont les troubles trophiques qu'ils peuvent apparaître, comme Pansini le reconnaît d'après sa statistique, sous la forme de fractures et d'arthropathies des membres supérieurs, alors que les manifestations tabétiques sont encore exclusivement inférieures, ou encore des troubles trophiques apparaissent dans des régions tout à fait distinctes et éloignées les unes des autres. Selon une statistique de Trepowski (1) les douleurs fulgurantes n'existent que dans la moitié des cas et Pansini observe que la fracture et l'arthropathie peuvent apparaître dans les membres inférieurs quand tout phénomène tabétique (douleurs fulgurantes, atavie, paresthésie, anesthésie, etc.), fait encore complètement défaut.

La question du rôle du sympathique dans le tabes, comme nous l'avons déjà fait ressortir, est très embarrassée pour plusieurs raisons distinctes. En résumé, l'insuffisance des méthodes histologiques, une notion incomplète au point de vue anatomique et physiologique, et surtout le refus d'accorder au système sympathique son action directe sur la nutrition des tissus, tout ceci met beaucoup d'entraves à

1) D. Ztschft f. Nervenheilkunde, 1897.

l'étude comparative de son rôle dans la pathologie du tabes. Nous nous proposons donc de réunir, sans aucune prétention à être complet, les faits qui nous semblent les plus propres à éclaircir ce sujet. Un passage de M. le Professeur Morat (de Lyon) nous servira de définition préliminaire. Combien une telle explication peut être nécessaire, qu'on en juge d'après la citation suivante d'une étude faite par le Docteur Gauthier (*Rev. de Méd.*, 1890.)

« Des troubles trophiques ont été fréquemment signalés dans le goître enophtalmique » : vitiligo, chute des poils, atrophie des mamelles, atrophie de l'utérus, atrophie musculaire. Pour expliquer ces troubles de la nutrition, il n'est pas nécessaire de faire intervenir les nerfs trophiques dont l'existence n'est du reste qu'une hypothèse, car si à l'heure actuelle, il n'est personne qui n'admette cette opinion dès longtemps professée par Charcot, à savoir que rien n'est mieux établi en pathologie que l'existence des troubles trophiques consécutifs aux lésions des centres nerveux ou des nerfs il n'est personne non plus qui pourrait affirmer et démontrer l'existence des nerfs trophiques. Samuel lui-même, qui fut l'un des premiers défenseurs de l'existence de ces nerfs, a été amené à ne plus l'admettre qu'avec restriction dans ses dernières publications. La seule explication acceptable à donner des troubles trophiques en général, et de ceux de la maladie de Basedowen en particulier repose encore sur les effets de la vaso-dilatation des capillaires.

Pour Cl. Bernard (*Leçons sur la chaleur animale*, 1876) le système nerveux n'atteindrait la nutrition que par l'intermédiaire de la circulation. Il y a, dit-il, à distinguer à cet égard l'influence de deux ordres de nerfs vasculaires : les uns vaso-dilatateurs (et calorifiques) exagèrent par leur entrée en action les oxydations des principes constituants des tissus, ils amènent la dénutrition ; les autres nerfs, vaso-constricteurs (et frigorigènes) abaissent la température en mêmes temps que les phénomènes d'oxydation se trouvent arrêtés ou ralentis ».

Nous ferons remarquer, à propos de ce passage, que le goître exophtalmique est aujourd'hui en toute évidence un

trouble du système sympathique. Il dépend en effet de certaines gliomatoses de l'axe cérébro-spinal et à ce titre peut s'associer au tabes aussi bien qu'à d'autres affections.

Ce qui est plus sérieux, c'est que M. Gauthier, s'est complètement trompé sur le sens des paroles de Claude Bernard ; tellement puissant est le préjugé contre la fonction des nerfs trophiques et en faveur de la théorie vasculaire du sympathique, que M. Gauthier va jusqu'à citer un passage des *leçons sur la chaleur animale* qui dit juste le contraire de ce qu'il le fait dire ! Nous prions le lecteur de comparer à cet égard un autre passage du livre de Claude Bernard, le même que nous avons cité plus haut (1). Mais il est temps de prendre M. Morat en consultation.

Unité de composition du système nerveux ; son partage en deux grands systèmes secondaires.

Il y a donc un système sensitivo-moteur squelettique ou somatique et un système sensitivo-moteur viscéral ou splanchnique. Le premier est encore souvent appelé cérébro-spinal, bien qu'il étende ses prolongements hors de la cavité rachidienne, et le second ganglionnaire, bien qu'il ait une partie de sa substance contenue dans cette même cavité.

Ces désignations qui correspondent à des divisions empiriques et fictives, ne doivent pas être prises à la lettre ni nous donner le change sur le mode réel de structures et d'organisations de ces parties. Dans la profondeur des centres, ces systèmes contractent entre eux des rapports anatomiques et fonctionnels, encore mal établis, mais que la connaissance des réflexes nous permet d'affirmer. A la périphérie, ils se distinguent au contraire nettement par les racines qu'ils plongent, l'un dans les organes sensoriels et moteurs, l'autre dans les organes vasculaires et viscéraux.

Le premier commande à une seule catégorie d'organes, les muscles moteurs du squelette ; mais, il leur imprime une grande variété de mouvements, grâce au conflit d'excitations qui s'opère dans ces centres supérieurs, dont la substance grise est développée en consé-

(1) Page 49.

quence, et prédomine sur celle du myélaxe. Le second, tout au contraire, imprime à ses fonctions une périodicité peu variée, un rythme sensiblement uniforme. ce qui explique le peu de place qu'il occupe dans le myélencéphale ; mais en revanche, son champ de distribution comprend des organes variés et nuancés à l'infini (depuis les muscles striés du cœur jusqu'aux protoplasmes contractiles ou sécrétants des glandes et des épithéliums) et il est à sa périphérie subdivisible, fissurable en autant de fonctions diverses, qu'il y a de catégories de ses éléments auxquels il apporte l'excitation.

Ceci méritait d'être rappelé, car on le méconnaît ou on l'oublie souvent. Pour beaucoup, le grand sympathique et un nerf vaso-moteur et rien de plus, et toutes les modifications qu'il imprime à l'activité de certains tissus ne seraient que la répercussion sur ceux-ci des troubles circulatoires qu'engendrent son excitation ou sa paralysie.

« Cette conception simpliste est ruinée depuis longtemps en physiologie. Les faits l'ont condamnée. En ce qui concerne les glandes spécialement, on sait bien que leurs éléments propres sont gouvernés par des nerfs spéciaux, les nerfs dits sécréteurs appartenant, du reste, comme les vaso-moteurs au système ganglionnaire, mais bien distincts de ceux-ci, aussi distincts que les nerfs moteurs d'un muscle ordinaire peuvent l'être de ceux qui font contracter ses vaisseaux. Si l'excitation artificiellement faite du nerf d'une glande trouble à la fois et dans le même sens (*pas toujours cependant*) la *sécrétion et la circulation de celle-ci*, c'est que ce soi-disant nerf n'est pas un, mais multiple en réalité, composé d'éléments vaso-moteurs et sécréteurs et les uns et les autres doublés en général d'éléments nerveux antagonistes inhibiteurs de la fonction, si dans l'exercice régulier de l'activité glandulaire les deux fonctions marchent encore de pair, c'est que des rapports fonctionnels existent entre ces différents systèmes à l'effet de proportionner la circulation à l'activité de l'organe dans la glande comme dans le muscle ou tout autre tissu.

Nous ne pouvons quitter ce sujet sans faire allusion aux recherches de Langley. Quels que soient les perfectionnements que le temps pourra apporter aux doctrines de ce physiologiste, il nous semble que ses vues introduisent une

clarté remarquable dans un domaine où la confusion ne régnait que trop. Selon Langley il n'y a que deux neurones superposés dans le chemin efférent entre la moelle et les tissus.

Chaque fibre centrifuge venant de la moelle aboutit à un seul ganglion ou ses terminaisons se ramifient autour de la cellule du neurone périphérique.

Si l'on admet, en outre, avec plusieurs histologistes qu'un seul neurone centripète relie les tissus à la moelle sans s'interrompre dans les différents ganglions par lesquels ils passent, nous avons une analogie remarquable avec le système sensitivo-moteur.

L'analogie cependant présente ce contraste frappant, que pour le système sympathique c'est la voie centrifuge qui est la moins directe : elle consiste en deux neurones contrastant avec le neurone périphérique unique du système moteur. D'autre part la voie centripète formerait avec le faisceau cérébelleux direct un système de deux neurones contrastant avec la voie centripète sensitive composée de quatre neurones. On a ainsi une explication du fait que nous ne pouvons pas influencer directement les muscles lisses et autres tissus réglés par le sympathique comme nous pouvons agir sur les muscles volontaires.

Ces découvertes sont importantes par la simplicité qu'elles introduisent dans la conception générale de la pathologie du sympathique. Elles permettent de classer les lésions trophiques comme périphériques, radiculaires, médullaires, et supérieures, classification déjà suggérée par l'observation clinique. Nous pouvons ainsi espérer que les belles recherches de M. Brissaud sur la métamérie, finiront par embrasser même le système sympathique. En outre, ces nouvelles connaissances nous aident à comprendre l'indépendance relative de la nutrition des tissus des influences venant des centres supérieurs.

Mais de toutes ces conséquences la suivante est peut-être la plus importante. En étudiant les masses grises de la corne latérale et dans son voisinage nous pouvons nous assurer que nous avons réellement affaire au système sympathique. Nous avons là des neurones qui règlent la nutrition avec un seul relai entre eux et le tissu qu'ils influencent et cela comme conception tout-à-fait générale. En outre une comparaison, des plus instructives, avec les autres chaînes de neurones, devient possible. On voit de suite le caractère d'indépendance relative du système sympathique, on constate aussi, en contrastant les deux séries de neurones superposés, combien plus direct est le système gouvernant les mouvements volontaires que celui concernant la vie organique.

Langley affirme que « tous les effets qui suivent l'excitation du sympathique dans n'importe quelle région peuvent suivre l'excitation des nerfs spinaux dans le canal vertébral ou de la moelle elle-même ».

Du moment qu'on accepte à identifier le système sympathique avec l'ensemble des arcs réflexes gouvernant les fonctions de la vie organique c'est-à-dire réglant le métabolisme de tous les tissus, directement et avec l'aide de la vascularisation, il nous semble que la clinique et l'anatomie sont en état de faire beaucoup plus d'affirmations que l'on veut généralement admettre. La clef de la pathologie, et même de la localisation des fonctions générales du système sympathique, devient dès lors l'innervation vasomotrice.

Il paraît exister un accord remarquable entre les différents observateurs, quant à la distribution générale des centres vaso-moteurs. Récemment Dastre et Morat, dans une série de communications à l'Académie des sciences, ont démontré à l'aide d'exemples significatifs la localisation des centres

vaso-moteurs échelonnés dans tout le névraxe. Nous retenons surtout de ce genre de recherches continuées depuis l'important mémoire de Gaskell (1) ces deux faits importants : les nerfs vasculaires « quittent la moelle et par les racines antérieures et par les racines postérieures. Une région donnée reçoit de l'une ou de l'autre, ou des deux sources comme c'est le cas pour la face ».

Des recherches sur la fonction vaso-motrice on peut peut-être se hasarder à tirer cette conclusion générale (2) : Les centres vaso-moteurs doivent être localisés dans la zone intermédiaire à la zone antérieure et la zone postérieure. Cette opinion est appuyée par les faits connus de la pathologie des amyotrophies. On sait que Charcot a montré que la nutrition des muscles est dans la dépendance d'un groupe particulier de cellules dans la corne antérieure.

De même la pathologie de la syringomyélie donne de bonnes raisons pour croire que les centres trophiques de la peau sont localisés dans la corne postérieure. D'autre part il existe des troubles vaso-moteurs sans lésions trophiques affectant tantôt la peau isolément, tantôt les muscles seuls (angiomyopathies). Nous arrivons donc à admettre par voie d'exclusion une région de centres vaso-moteurs pouvant avoir sa pathologie propre et cependant en rapport intime d'une part avec les centres trophiques des muscles, et d'autre part avec les centres trophiques des autres tissus, et plus loin encore avec ceux de la peau. Cette idée d'association avait guidé Charcot, qui après une série de cas négatifs a été conduit à abandonner sa première hypothèse et d'y substituer celle d'une lésion de la corne postérieure. Une première série de cas avait laissé supposer comme

(1) GASKELL. Recherches sur le système nerveux viscéral et vasculaire, *Journal of Physiology*, 1886.

(2) V. DASTRE et MORAT.

causées des arthropathies une lésion de la corne antérieure (1). Plus tard Charcot soutint (2) que la lésion devait dépendre d'un centre situé « dans les faisceaux postérieurs », centre trophique qui correspondrait dès lors à celui qu'il avait déjà distingué pour la nutrition des muscles volontaires et situé dans la corne antérieure.

Nous sommes arrivé par un procédé d'exclusion à admettre que le système sympathique défini comme nous l'avons fait à plusieurs reprises est localisé, quant à ses origines médullaires dans la zone latérale et que les centres vaso-moteurs occupent le centre de cette zone.

Nous allons maintenant, d'après Onuf et Collins, exposer sommairement les principaux résultats des recherches faites jusqu'aujourd'hui sur le système sympathique dans la moelle. Citant d'abord les conclusions de Mott, ces auteurs disent (3) :

« Les fibres centrifuges splanchniques grêles que Gaskell avait distinguées dans les racines antérieures partent des cellules bipolaires du tractus intermedio-latéraux (corne latérale) et des cellules solitaires de la corne postérieure. Le noyau vago-glosso pharyngien (sous le plancher du 4^e ventricule) doit être considéré comme la continuation du tractus avec la même signification physiologique.

D'autres grandes cellules de ce tractus ont de toutes autres fonctions et sont en rapport peut-être avec le faisceau antéro-latéral.

La plupart des fibres afférentes, ajoutent-ils, n'ont pas leurs cellules d'origine dans les ganglions spinaux (comme Koelliker) prétend, mais dans les ganglions sympathiques (Dogiel) ».

« Les fibres efférentes prennent naissance dans le groupe paracentral antérieur aux cellules de Clarke, dans les petites cellules de la corne intermédiaire ».

(1) La première observation est le point de départ pour toutes les recherches ultérieurs. Charcot et Joffroy. — Note sur une lésion de la substance grise de la moelle épinière observée dans un cas d'arthropathie liée à l'ataxie locomotrice progressive. *Arch. de Physiologie*, 1870, p. 306.

(2) *Gazette des Hôpitaux*, 11 janvier 1880.

(3) *Journal of nervous and mental diseases New-York*, 1898.

« Les fibres afférentes aboutissent aux cellules de Clarke et probablement aux grandes cellules de la zone intermédiaire et au noyau de Bechterew ».

Ainsi toute la zone séparant la corne antérieure de la corne postérieure est attribuée au système sympathique.

« La colonne de Clarke, outre qu'elle est terminale pour les fibres afférentes des tissus végétatifs, conduit aussi peut-être les sensations de muscles, tendons, articles et os au cervelet ». Le noyau vago-glosso-pharyngien (dorsal) représente le système sympathique dans la moelle et envoie seulement des fibres efférentes végétatives (homologue du « groupe paracentral »). Le noyau ventral du vague (noyau ambigu) envoie seulement des fibres somatiques (muscles striés). Le noyau homologue de la colonne de Clarke serait un noyau qui accompagne le faisceau solitaire à son bord ventro-latéral ».

Van Gehüchten récemment confirme ces conclusions et montre que le noyau dorsal embrasse aussi les origines des fibres bulbaires du nerf de Willis qui est ainsi ramené à ses anciennes limites. Van Gehüchten ajoute : — les recherches embryologiques de His semblent avoir établi que le sillon limitant des ventricules sépare les masses grises motrices du névraxe des masses grises sensibles. Le noyau dorsal se trouve en dehors de ce sillon (1).

D'après Kœlliker et Langley, nous retenons ce fait important que dans le système sympathique le chemin efférent est formé de deux neurones qui conduisent l'influence nerveuse de la moelle aux tissus.

Dès lors on peut admettre, d'après l'analogie des atrophies musculaires d'origine cérébrale, que l'influence pervertie du neurone central peut faire dégénérer le neurone périphérique sans offrir lui-même des lésions appréciables. Quant au neurone afférent du système sympathique on discute encore la position de son centre trophique.

Selon Langley, Dogiel etc., il y en a au moins deux, qui

(1) *Journal de Neurologie*, 1898.

forment, dans le ganglion sympathique et dans le système cérébro-spinal, des arcs réflexes sympathiques superposés. Selon Kœlliker et d'autres, le centre trophique est placé dans le ganglion spinal que des méthodes récentes entre les mains de Lenhossek déclarent altéré dans le tabes (1). Quoiqu'il en soit, une des lésions les mieux connues concerne les prolongements qui pénètrent dans la corne postérieure ou se ramifient autour des cellules de Clarke. Tous ces prolongements semblent appartenir au système sympathique si nous excluons seulement de ce système, selon la conception que nous nous sommes formée, les nerfs du sens tactile. Quant à une autre lésion classique du tabes, la dégénération partielle des racines, nous avons soutenu d'après les recherches de Morat et d'après le cas de Gilles de la Tourette et Chipault rapporté plus haut (2) que les nerfs trophiques passent au moins en partie par les racines postérieures.

Nous avons rappelé déjà que la double distribution des nerfs trophiques entre les racines antérieures et postérieures est rendue vraisemblable par la distribution de leurs associés, les nerfs vaso-moteurs.

Nous pouvons d'ailleurs éclairer davantage ces points obscurs en considérant les cas de tabes à symptômes bulbaires. Grahower et Oppenheim en ont rapporté un qui ne manque pas d'intérêt (3). Il y avait des troubles dans le domaine des nerfs bulbo-protubérantiels : oculo-moteur, abducens, trijumeau, glosso-pharyngien, laryngé inférieur. Les racines extra-bulbaires du X^e étaient dégénérées comme aussi celles des glosso-pharyngiens (le malade a eu des cri-

(1) Voir aussi les recherches de Babès et Kremnitzer.

(2) page 37 Il est certain en tous cas que les racines postérieures renferment des fibres centrifuges. (Ramon y Cajal, Van Gehuchten, Langley, Morat.)

(3) Résumé *Rev. Neurologique*, 1896.

ses laryngées et des crises gastriques). Les noyaux de ces nerfs étaient intacts. Dégénérescence de la racine caudale du V^e nerf. Dégénérescence des deux noyaux de l'abducens, et des racines du V^e y compris la racine motrice. Dégénérescence du noyau principal de l'oculo-moteur. Dégénérescence du récurrent.

On voit par cet exemple que les fibres appartenant au système sympathique peuvent présenter des lésions correspondant d'ailleurs aux symptômes cliniques, et avoir cependant des noyaux apparemment intacts.

Sans compter les vaso-moteurs, les fibres sympathiques qui sortent du bulbe (fibres viscérales, etc., des nerfs crâniens) ne semblent pas s'associer spécialement aux racines motrices. Ce fait a son importance pour la question de la présence de fibres trophiques dans les racines spinales postérieures.

Nous avons, croyons-nous, assez de preuves, d'abord cliniques, ensuite histologiques pour démontrer l'importance pathogénique du système sympathique dans le tabes. Nous sommes persuadé en outre, que l'argument tiré de notre ignorance et de l'insuffisance des méthodes histologiques est bien fondé.

Aussi il nous est impossible d'accepter l'opinion de Marinresco quand il dit « je dois avouer, pour mon compte que la question des lésions dynamiques me semble devenir aujourd'hui de plus en plus simple, grâce à la découverte de méthodes perfectionnées pour la recherche des lésions fines de la cellule nerveuse. Comment pourrait-on admettre que des lésions invisibles de la cellule nerveuse fussent la cause d'altérations très frappantes des muscles, tout en laissant intactes les ramifications terminales des nerfs musculaires (1) ».

(1) Recherches sur l'atrophie musculaire et la contracture dans l'hémiplégie organique. *Semaine méd.* 23 nov. 1898.

Nous nous contenterons d'opposer à cette manière de voir les cas nombreux de myopathie sans lésions appréciables malgré l'emploi de la technique la plus complète.

Tel était un cas d'Oppenheim (1896), et un grand nombre de cas d'acromégalie qu'on a étudiés depuis quelques années.

Il ne faut pas sans doute pousser trop loin l'argument sceptique. Nous voulons l'employer seulement contre l'absolu qui a tant caractérisé et qui caractérise encore les explications pathologiques du tabes. Ainsi le tabes a été tour à tour une lésion interstitielle, une lésion vasculaire, une sclérose des cordons postérieurs, une lésion des racines postérieures, une lésion périphérique, une lésion centrale.

Toutes ces explications (car l'observation pure de toute hypothèse est une chimère) ont eu le tort de négliger plus ou moins complètement les symptômes qu'il s'agissait de lier à leur base anatomique. Le professeur Raymond dit (1894) que presque rien n'est connu sur les lésions du système sympathique dans le tabes; Vulpian, remarque-t-il, consacra à la théorie sympathique une réfutation en règle. Mais qu'était le système sympathique pour Vulpian? Un nerf vaso-moteur, et guère autre chose, puisqu'il rejette les nerfs trophiques (1). Duchenne (de Boulogne) (2) cependant et Trousseau mettaient le système sympathique à la base

(1) VULPIAN dit « jusqu'à ce qu'on ait donné une preuve quelconque de l'existence de ces nerfs, il ne convient de fonder aucune théorie sur cette hypothèse ».

(2) DUCHENNE disait « si les nerfs trophiques n'existaient pas, il faudrait les inventer ». Ces deux citations nous semblent caractériser la supériorité du point de vue clinique sur le point de vue physiologique (et surtout expérimental). A ce propos nous avons trouvé un passage instructif de M. Brissaud : « L'étude des monstruosités nous a beaucoup appris sur la morphologie normale. De même la pathologie est devenue indispensable à la physiologie, car la nature accomplit des expériences que la physiologie ne réalisera jamais ; particulièrement dans le domaine des phénomènes *trophiques*, elle a des habiletés, des délicatesses opératoires inimitables. Sans la pathologie, la physiologie des phénomènes trophiques n'existerait pas ».

de la pathologie du tabes. Cette opinion, il nous semble, est due à une période, où l'on tenait en plus d'honneur le système qui règle la vie organique. Elle donnait, croyons-nous, au point de vue clinique sa juste prépondérance sur la confirmation anatomique. Guidés par l'intuition pathologique, ces grands cliniciens faisaient une large part à l'inconnu. Ils avaient, cependant, moins de raison que nous, pour attribuer au système sympathique sa vraie extension et sa vraie importance. Aujourd'hui on tend de plus en plus à reconnaître avec Auguste Comte que la sensibilité organique implique (contrairement à Bichat), la présence universelle du système nerveux ; dernièrement Morison (dans son cours à Glasgow sur le système sympathique 1898), reconnaît que chaque cellule doit avoir sa fibre nerveuse propre, et nous ajouterons, sa fibre centrifuge et centripète.

On a démontré que les organes, comme la pointe du cœur, supposés pauvres en nerfs, en sont en réalité, très richement pourvus. On connaît trois espèces de terminaisons nerveuses dans les muscles. On a suivi la distribution nerveuse jusqu'à l'épithélium rénal ; on a décrit les nerfs sensitifs des vaisseaux ; on commence même à connaître l'innervation du tissu conjonctif, puisque P. Jacques a décrit des terminaisons nerveuses dans la dure-mère.

Si les troubles vaso-moteurs avaient été suffisants pour expliquer, selon la doctrine des physiologistes, les altérations nutritives, ses partisans, auraient-ils cherché à améliorer leur théorie en attribuant à chaque neurone une influence trophique sur les autres avec lesquels il entre en rapport ?

Mais voilà que Marinesco, dans une série de 15 cas d'atrophie musculaire hémiplegique, n'ayant pas trouvé de lésions nerveuses (ou vasculaires) constantes, invoque de nouveau l'influence des vaso-moteurs, seule fonction qu'il attribue au

sympathique. Ceci est d'autant plus étrange que Marinesco soutient qu'on doit admettre une classe à part d'atrophies musculaires, qu'il a dénommées angiomyopathies (1). Mais l'auteur va plus loin encore dans son inconséquence, et cite un cas (2) qui servira, nous espérons, à notre thèse fondamentale. « J'ai eu l'occasion, dit-il, d'étudier récemment un cas d'hémiatrophie de la face des plus caractéristiques, consécutif à l'ablation du grand sympathique, exécutée par mon collègue M. Jonnesco, sur un malade atteint d'hystéro-épilepsie. Chez ce sujet, on peut constater une atrophie manifeste des os et des muscles de la face du côté où le sympathique a été enlevé ; c'est une véritable expérience réalisée chez l'homme, et montrant le rôle du sympathique dans la nutrition du tissu osseux et musculaire ».

C'est un retour à la conception justement traitée par Morat (3) de conception simpliste, ruinée depuis longtemps en physiologie. Ainsi toutes les altérations les plus variées et les plus complexes se réduiraient à une simple atrophie ou hypertrophie dépendant de la quantité de sang apportée aux tissus. En fait il ne manque pas d'auteurs, qui pour des motifs analogues à ceux de Marinesco, expliquent ainsi l'ostéite déformante (de Paget), la myosite ossifiante, l'acromégalie.

Il ne suffit pas même de reconnaître le droit de la fonction trophique à une existence distincte ; il faut lui donner aussi sa juste prépondérance dans beaucoup de troubles vaso-moteurs. Ainsi, dans l'angiomyopathie mentionnée plus haut, dans l'acromégalie, dans le tabes surtout il existe

(1) MARINESCO sur l'angiomyopathie (myopathie d'origine vasculaire) *Sem. méd.* 1896.

(2) MARINESCO. Recherches sur l'atrophie musculaire et la contracture dans l'hémiplégie organique, *Sem. méd.*, 23 nov. 1898.

(3) Cité plus haut, page 79.

des lésions multiples et variées des vaisseaux. On s'est contenté généralement d'attribuer l'artério-sclérose à l'action directe de certains poisons ou d'infections sur les parois vasculaires.

Mais le système vasculaire a ses lésions trophiques comme les autres tissus. Chipault observe à propos des arthropathies tabétiques au point de vue chirurgical : « L'hémotase est très pénible, les vaisseaux athéromateux ; les tissus sont sclérosés n'admettant pas d'élongation. Les plaies s'infectent avec une facilité particulière ». Dans la sclérodermie, la sclérose a lieu avec ou sans lésions vasculaires (1) ; on ne peut donc, observe M. Brissaud attribuer la sclérodermie à l'artério-sclérose. D'autre part, il continue :

« Une anangiotrophie — passez-moi le mot, pour une fois — n'est-elle pas aussi explicable, aussi probable qu'une amyotrophie ? Mathieu et Gley n'ont prouvé (2), en somme, qu'une chose dont la démonstration anatomo-clinique était déjà faite. Cette démonstration, nous l'emprunterons à Méry et à Dinkler qui en présence des lésions artérielles de la sclérodermie en plaques ou de la sclérodermie en bandes, n'hésitent pas à considérer ces deux variétés de sclérodermie comme de nature nerveuse. L'identité anatomo-pathologique est absolue ».

Nous avons déjà, dans le quatrième chapitre, fait allusion aux troubles viscéraux tant organiques que fonctionnels qui dépendent du tabes. La même affection du système sympathique, la sclérodermie, se charge de nous démontrer que ces troubles aussi se rattachent à l'influence des nerfs trophiques, et qu'ils sont indépendants des troubles circulatoires. Plusieurs observations existent de sclérose

(1) MARIANELLI. *Rev. neurologique*, 1897, p. 23.

(2) Lésions artérielles expérimentales consécutives à des troubles nerveux.

générale s'étendant à tous les tissus mous sans excepter ceux des viscères (1). Une des plus intéressantes est celle qui a fait l'objet d'une leçon de M. Brissaud (2). Il y répond à ceux qui font l'objection « que les dystrophies cutanées d'origine notoirement nerveuse ont un caractère d'authenticité universellement reconnu tandis que les scléroses *viscérales*, les cirrhoses n'ont pu être jusqu'à présent rattachées à aucun trouble primitif des centres nerveux ». La même considération que nous avons employée tout à l'heure nous vient ici à l'appui. D'après les recherches de Méry, il est vrai, « les scléroses — dermiques et viscérales — dans les formes graves de sclérodermie, sont associées à une endo-péri-artérite ». Mais comme M. Brissaud le remarque :

« L'endo-péri-artérite est une lésion, d'origine infectieuse si l'on veut, mais en tout cas banale, et ne donnant pas lieu, dans les innombrables formes cliniques où elle a été étudiée, au processus sclérodermique. Si la sclérose artérielle généralisée est une conséquence de l'altération vasculaire, on se demande comment l'artériocapillary fibrosis de Gull et Sutton n'entraîne pas forcément la sclérodermie. Aucune affection vasculaire, en effet, n'est ni plus systématisée, ni plus généralisée que celle-là ».

Les adversaires de l'action trophique du système sympathique tombent, comme on pourrait s'y attendre, dans les plus étranges inconséquences.

La sclérose chronique généralisée avec participation des viscères se complique quelquefois de sclérodermie en plaques et de sclérodermie en bandes. Comme ces dernières lésions correspondent à des trajets ou à des districts nerveux on ne fait pas de difficulté pour leur assigner une

(1) MÉRY en a fait une étude d'ensemble : Anatomie pathologique et nature de la sclérodermie (Thèse de Paris, 1889).

(2) *Presse médicale*, 23 juin 1897.

origine nerveuse, mais on veut que les lésions viscérales soient d'origine artérielle, sans autre raison apparemment que la difficulté de les superposer à la distribution nerveuse. (Méry (1), Gaucher (2).

A ce propos M. Brissaud s'inscrit en faux contre l'affirmation suivante de M. Gaucher, selon lequel la sclérodermie généralisée serait d'origine artérielle, parce qu'elle est « plutôt en connexion avec les districts vasculaires, *qui concordent, d'ailleurs pour la plus grande partie, avec les sphères nerveuses* ». M. Brissaud observe là-dessus que la distribution périphérique des nerfs et des vaisseaux est absolument différente. « Qu'y a-t-il de commun entre les districts artériels et les districts nerveux de la face ? » Chose curieuse, et qui est bien faite pour montrer la nécessité d'une conception systématique, M. Brissaud lui-même un peu plus loin attribue une origine artérielle à l'hémiatrophie de la langue, c'est-à-dire qu'il tombe exactement dans la même inconséquence qu'il reproche à M. Gaucher. Parlant des atrophies musculaires localisées qui compliquent souvent la sclérodermie généralisée, il dit :

« Parmi ces atrophies, celle de la langue est une des plus intéressantes, en ce sens qu'elle est presque toujours unilatérale »... « Une atrophie de ce genre, liée à une sclérodermie inaugurée par des phénomènes vaso-moteurs [dans le cas en question par le syndrome de Raynaud] ne peut être attribuée qu'à une insuffisance de nutrition d'*origine circulatoire*. C'est une conséquence d'ischémie. Il est bien difficile d'expliquer autrement une association de symptômes qui n'est pas une simple coïncidence ».

Peut-on admettre qu'une lésion *rigoureusement unilatérale*, comme le sont l'hémiatrophie faciale et l'hémiatrophie

(1) *Op. citato.*

(2) Sclérodermie. Traité de médecine et de thérapeutique, de Brouardel, Gilbert et Girode, t. III, p. 858.

linguale (1), soit contrôlée par les vaisseaux malgré leur distribution asymétrique et continue, et même en supposant (ce qui n'est pas prouvé) que les vaso-moteurs ont un arrangement bilatéral et symétrique.

Le tabes et les différentes dystrophies, la sclérodermie généralisée, les hémiatrophies faciale et linguale, la dystrophie thyroïdienne (souvent unilatérale) ont tous un point de contact commun — la gliomatose spinale. Il n'y a rien d'étonnant alors dans le fait que tous ses syndromes se trouvent associés à divers degrés et dans un ordre variable. Le dernier cité est particulièrement significatif. La dystrophie thyroïdienne est bien une dystrophie viscérale. Elle est directement liée (quelquefois du moins) à un trouble du grand sympathique, comme les interventions chirurgicales l'ont prouvé. Non seulement elle est souvent unilatérale, mais elle peut être systématisée à un seul tissu glandulaire. M. Brissaud a montré en effet, avec une grande probabilité, que la fonction para-thyroïdienne exercée chez certains animaux par une glande distincte) coexiste chez l'homme, par une combinaison des tissus, avec la fonction thyroïdienne propre. Des troubles systématisés, appartenant à un même viscère ne peuvent dépendre simplement de la circulation.

De ce que toutes ces affections se rencontrent sur le terrain commun de la gliomatose, faut-il conclure qu'elles soient primitivement et forcément d'origine spinale ? C'est ici que les remarques de M. Brissaud sur la sclérodermie généralisée trouvent leur application.

« Elle peut résulter d'une affection du grand sympathique ; mais, comme les racines des sympathiques se répartissent, elles aussi, tout aussi bien que les racines médullaires, dans les étages spinaux

(1) Toutes les deux compliquant le sclérodermie généralisée.

distincts, c'est par des altérations limitées à des tronçons métamériques *périphériques* que la maladie devra nécessairement se traduire. Qui plus est, il y a de fortes probabilités pour que l'affection soit le fait d'une lésion des racines ou des origines *spinales*, du grand sympathique ».

Nous avons déjà cité, à propos de l'insuffisance des méthodes histologiques (1), une leçon (1898) du professeur Raymond, où il insiste sur l'absence de lésions appréciables du grand sympathique, des ganglions spinaux, de la moelle, et de l'encéphale, dans la plupart des cas de sclérodermie, même les plus complets au point de vue des complications. Une affirmation analogue a été faite, nous le rappelons, à propos du tabes, en ce qui concerne, du moins, le système sympathique et la matière grise centrale.

Mais à présent on est arrivé par différents chemins, à attribuer au système sympathique un plus grand rôle dans les dystrophies nerveuses de toute espèce. Il est donc naturel d'accorder plus d'importance aux cas exceptionnels où l'on a pu incriminer ce système, en y constatant des lésions, car de tels cas existent aussi bien pour le tabes que pour la sclérodermie :

« Les altérations médullaires, dit M. Brissaud (2), révélées par quelques autopsies de sclérodermiques ne sont ni négligeables, ni vulgaires. Ce sont, le plus souvent, des lésions péri-épendymaires, comme celles qu'a signalées Arnozan (3); elles consistent souvent en lacunes, en cavités creusées dans la substance grise, et toujours au voisinage de l'épendyme, ainsi que l'ont montré Jacquet et de Saint-Germain (4) ».

Un cas d'un intérêt particulier pour le tabes est celui de

(1) Page 31.

(2) Pathogénie du processus sclérodermique, *Pressé méd.*, juin 1897

(3) Congrès de dermatologie, 1889.

(4) Soc. de dermat. et de syph., janvier 1895.

Chvoctek (1) dans lequel il y avait de l'atrophie du sympathique cervical gauche. Tout dernièrement Reclus a eu un cas analogue avec arthropathie double du genou (1898).

Si avec Gaskell, Langley, et d'autres on considère le vago-glosso-pharyngien, avec un grand nombre de fibres fines appartenant à d'autres nerfs craniens, comme faisant partie du système sympathique, il ne manque pas d'observations rapportant des lésions, soit de ces fibres (2), soit de leurs noyaux (3).

Du côté clinique l'évidence est encore plus décisive. L'érythromélagie reconnue comme un trouble du sympathique se rencontre dans le tabes comme dans la syringomyélie. Dans un cas de Duchenne (1872) il y avait des troubles vaso-moteurs de la conjonctive, de la peau de la paupière et de la face. Dans un cas de Pierret l'oreille devint rouge, chaude, douloureuse, faisant redouter un érysipèle. Il y a des cas plus importants, où des troubles de sudation rigoureusement unilatéraux, et géométriquement limités, existent dans l'absence de toute crise douloureuse. Tel était le cas de Plicque (4), qui présentait en outre le signe d'Argyll Robertson, quoique incomplet.

M. Blocq a décrit le diabète tabétique qui se distingue du diabète ordinaire associé quelquefois à la maladie principale en ce qu'il reste réfractaire au traitement par le régime.

En conclusion il nous reste à dire quelques mots sur une conception du système sympathique qui nous semble de plus en plus demandée par les faits pathologiques. Seuls peut-être parmi les physiologistes, Gaskell (5) et Paterson (6)

(1) *Atlg. Wiener méd. Zeitung* (1874), p. 191.

(2) Grabower, *Rev. Neur.* 1896.

(3) *Zeri Riv. Sper. di Freniatria*, 1896.

(4) *Tribune médicale*, 1897.

(5) *Journal of physiology*, VII, et XV.

(6) Development of the sympathetic system (*Phil. Trans. Royal Soc.* 1890).

montrent une tendance à revenir aux vues de Remak et des anciens biologistes qui considéraient le système sympathique comme dérivant du feuillet moyen. Une telle doctrine paraît seule accorder à ce système son unité, son indépendance, et un isolement suffisant des impressions du monde extérieur qui lui arriveraient du reste du système nerveux. C'est seulement par une sorte d'identification entre le mésoderme et son appareil nerveux que l'intégrité de la nutrition générale et de la vie végétative serait garantie.

Les fibres trophiques des muscles et de la peau, reconnues de plus en plus comme distinctes des nerfs plus spécialisés, sensitifs et moteurs, appartiendraient au système sympathique au même titre. Cette conception générale reçoit une confirmation des vues de Langley, d'après lequel un seul neurone sympathique périphérique préside à la fonction et à la nutrition de chaque portion de tissu ; les fibres « pré-ganglionnaires » reliant l'axe cérébro-spinal au neurone périphérique seraient *fonctionnellement différentes*, c'est-à-dire pourraient se substituer les unes aux autres. D'après cette idée les viscères recevraient une influence générale seulement des centres supérieurs. Les fibres du vague par exemple, les nerfs accélérateurs du cœur, n'auraient rien de spécifique ; le rythme du cœur serait réglé en dernier ressort par les ganglions ultimes avec lesquels ces différents nerfs entrent en rapport.

Les anatomistes, de leur côté, ont constaté la variabilité de beaucoup de ces fibres de liaison.

L'opinion courante, il faut se le rappeler, est basée sur de simples rapports de contiguïté ; on prétend que les cellules sympathiques dérivent des cellules des ganglions spinaux. Un tel rapport semble peu démonstratif surtout depuis que Kœlliker et Lenhossek ont décrit plusieurs espèces de cellules dans ces ganglions.

L'étude des amyélencéphaliques vient encore confirmer la doctrine générale. Dans ces cas de monstruosité les nerfs centripètes périphériques avec leurs ganglions flottent librement dans le canal rachidien. Le reste du système cérébro-spinal manque plus ou moins complètement. Dans le cas célèbre de O. V. Léonova (1) le grand sympathique existait, mais l'absence de la moelle le privait de tout afflux de fibres centrifuges. Sherrington conclut, d'après un spécimen examiné ensuite par lui (2), que « le tissu de la crête neurale et le tissu fondamental d'où dérivent les ganglions sympathiques, peuvent arriver chacun à leur plein développement indépendamment de leur tissu générateur [parent tissue] du canal médullaire ».

(1) Neurologisches Centralblatt, 1893.

(2) Brain, 1894.

OBSERVATIONS INÉDITES provenant de la Salpêtrière

(personnelles, résumées).

I. — Marie B. entrée le 24 mai 1847 âgée de 40 ans, mariée à 24 ans ; pas d'enfants ; bonne santé jusqu'au début il y a 16 ans par douleurs en arrière de la poitrine. Depuis 9 ans, crises de vomissements qui durent 8 jours, *se déclarant à la suite d'une émotion*. Les douleurs lancinantes des jambes, se calment au lit, et reprennent à la suite de refroidissements. Il y a 20 mois, enflure lente de la jambe gauche aboutissant à une arthropathie du genou avec épanchement et luxation. Ataxie ayant débuté il y a 2 ans 1/2. *Actuellement douleurs diminuées et plus espacées*. Depuis 6 mois, arthropathie de l'épaule gauche et de l'articulation du pouce gauche sur le métacarpien. Sensibilité conservée aux trois modes ; sens musculaire conservé. Signe de Westphal, d'Argill-Robertson, de Romberg.

L'accommodation affaiblie. Troubles de la vessie, constipation ; tumeur paraissant être un kyste de l'ovaire gauche avec irradiations douloureuses. Hypertrophie du cœur ; bruit de galop ; artères durs ; crises laryngées avec étouffements et cyanose qui vont en augmentant.

II. — Eugénie H., âgée de 48 ans, entrée le 6 juillet 1897. Père mort à 78 ans, mère vivante âgée de 76 ans, bien portante. Jusqu'à l'âge de 46 ans toujours bien portante sauf fièvre typhoïde à l'âge de 12 ans. Il y a 2 ans, fourmillements dans les membres inférieurs provoquant l'insomnie ; sensation de froid remontant peu à peu jusqu'aux reins ; 6 mois après, douleurs fulgurantes ; même endroit ; à présent étendues aux membres supérieurs. Garde le lit depuis 1 an, la marche étant devenue impossible. C'est au lit, et sans douleur, que s'est produite la grosse arthropathie avec luxation de la hanche gauche. Perd ses jambes dans son lit et se rend difficilement compte des objets qu'elle tient dans ses mains. Sensi-

bilité superficielle objective à peu près intacte. Depuis longtemps l'influence du froid lui cause une vraie douleur. Signe d'Argyll-Robertson. Troubles de la miction. Depuis 6 mois, crises de toux coqueluchoïde.

III. — Françoise F., (entrée le 4 décembre 1895). Agée de 53 ans. Grands parents morts âgés, toujours bien portants. Parents étaient bien portants. Père mort subitement d'un « chaud et froid ». 7 frères et sœurs vivants, et leurs enfants bien portants. Bonne santé sauf névralgies et migraines presque continuelles depuis sa jeunesse. Début par fatigabilité plus grande, gonflement des chevilles, douleurs fulgurantes, dérochement des jambes, pied ballant, cou-de-pied rouge, douloureux ; 3 mois plus tard la vue baisse ; douleurs s'étendent à toutes les articulations ; elles sont augmentées par le mouvement. Ensuite troubles de l'audition ; sensations de gravier dans les yeux ; douleurs de l'estomac, vomissements le matin ; la marche devient impossible. Séjour de 5 mois à la campagne sans amélioration. Actuellement hyperesthésie générale. Sensibilité superficielle objective à peu près intacte aux trois modes. Sens musculaire et articulaire aboli ; réflexes abolis ; force musculaire diminuée ; douleurs vésicales, constipation, anorexie. Ataxie des mouvements des bras. Douleurs dans toutes les articulations même au repos. Langue tremblotante. Atrophie papillaire double. Signe d'Argill-Robertson, mydriase droite. Strabisme externe à droite ; fente palpébrale diminuée, anesthésie de la cornée.

IV. — Oscar S., âgé de 50 ans (entré le 4 novembre 1896). Père mort à 74 ans ; mère morte à 56 ans. Rougeole et 2 pleurésies dans l'enfance ; nombreuses blennorrhagies ; syphilis à 40 ans, traitée rigoureusement. S'est marié et a eu 4 enfants durant sa syphilis ; l'un est mort de fièvre typhoïde, les 3 autres sont vivants et bien portants. Début de la maladie par des douleurs fulgurantes dans la cuisse, puis dans les bras et les jambes, en dernier lieu dans les mains et les pieds. Etat actuel : — Signes de Romberg, de Westphal, d'Argill-Robertson ; ptosis de la paupière supérieure droite. Anaphrodisie complète depuis 2 ans. De temps à autre une poussée de plaques syphilitiques. Incoordination assez marquée. Force musculaire bien conservée. Sensibilité objective bien conservée sauf

analgésie des gros orteils. Arthropathies des gros orteils. Arthropathie hypertrophique avec ankylose de la hanche droite. Arthropathie sternocostale de la 9^e côte gauche avec tubercule saillant. Constipation ; n'urine qu'en se sondant, douleurs vésicales. Réaction de dégénérescence dans le domaine du poplité externe gauche³. Grande difficulté de déglutition.

V. — Marius B., âgé de 52 ans. Mère morte de congestion cérébrale à 70 ans. Père mort d'affection pulmonaire aiguë à 62 ans ; a eu des frères et sœurs morts jeunes de maladies indéterminées. Syphilis à 22 ans. A 39 ans début de la maladie par douleurs dans les membres inférieurs et troubles de la marche. Depuis 10 ans anaphrodisie. Depuis 6 ans arthropathie du genou droit, le quadriceps fémoral amaigri. Depuis 2 ans l'œil droit s'est logé dans l'angle externe de l'orbite. Quelques secousses nystagmiformes. Dans le regard direct pas de convergence, mais les mouvements associés se font normalement. Depuis l'âge de 39 ans, difficulté pour uriner. Le malade est morphinomane. La main droite a l'aspect d'une main d'Aran-Duchenne au début. Opposition du pouce à droite impossible. Affaiblie à gauche. Signe de Romberg. Muscles de la fesse droite très atrophiés. Epaule droite abaissée. Thorax en tonneau. Le muscle sus-épineux droit complètement disparu. Hyperesthésie très vive de la région dorso-lombaire inférieure. L'anesthésie musculaire persiste quoique moins forte qu'autrefois. Anesthésie articulaire assez marquée. La sensibilité objective aux trois modes bien conservée. Peu à peu le malade est entré dans l'état cachectique. Un phlegmon s'est formé à la suite d'une piqûre de morphine. La plaie qu'on a été obligé de faire ne peut se refermer. L'œil qui souffrait d'un ancien traumatisme et de conjonctivite chronique fait une kératite suppurée. Hypéresthésie générale. Crises vésicales rendant le sommeil et le décubitus dorsal impossibles. Chute de la paupière gauche. Souffle dystolique au cœur. Œdème des jambes. Depuis 7 mois la maladie, jusqu'alors stationnaire, a évolué rapidement aboutissant à la pleine cachexie.

Vu, le doyen :
P. BROUARDEL

Vu par le Président de la thèse,
RAYMOND

Vu et permis d'imprimer,
Le vice-recteur de l'Académie de Paris,
O. GRÉARD

